

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 971

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

~~MENTION MÉDECINE~~

Diplôme d'Etat

PAR

Marcel KALT

Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 6 Mars 1896, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Pression artérielle rétinienne

DANS

l'Hypertension intracrânienne

Président : M. TERRIEN, professeur.

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE

PARIS - 23, RUE DU CHERCHE-MIDI - PARIS

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

97

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

~~MENTION MÉDECINE~~

PAR

Marcel KALT

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 6 Mars 1896, à Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Pression artérielle rétinienne

DANS

l'Hypertension intracrânienne

Président : M. TERRIEN, professeur.

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE

PARIS - 23, RUE DU CHERCHE-MIDI - PARIS

1927



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG . . Anatomie pathologique.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER . Pathologie médicale.
 FOIX Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE . . . Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL . . Obstétrique.
 LHERMITTE . . Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER Obstétrique.
 MONDOL Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale
 MULON Histologie.
 PHILIBERT . . Bactériologie.
 RICHET Fils . . Physiologie.
 VAUDESCAL . . Obstétrique
 VERNE Histologie.
 VELTER Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ABRAMI Pathologie médicale.
 GOUGEROT . . Pathologie médicale
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 MOCQUOT . . . Pathologie chirurgicale.

MM.

RETTERER . . . Histologie.
 RIBIERRE . . . Pathologie médicale.
 TANON Pathologie médicale.
 VILLARET . . . Pathologie médicale.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in-
fantile.

MM.

LÉRI. Clinique médicale.
LOEPER. . . . Clinique médicale.
PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR E. KALT

Ophtalmologiste des Quinze-Vingts

Mon premier maître en Ophtalmologie.

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique à l'Hôtel-Dieu

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR V. MORAX

Ophtalmologiste de Lariboisière

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLAIN

Professeur de Clinique neurologique à la Salpêtrière

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. BAILLIART

Qui m'a inspiré le sujet de ce travail.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

1914. M. le Professeur P. DELBET
1917. M. le Docteur H. DUFOUR
M. le Docteur P. LE NOIR
1919. M. le Professeur SERGENT
M. le Docteur ARROU

Externat :

1920. M. le Professeur SERGENT
M. le Professeur M. LABBÉ
1921. M. le Professeur RÉNON (*in memoriam*)

Internat provisoire :

1922. M. le Professeur DÉMELIN
M. le Docteur RIVET

Internat :

1923. M. le Professeur P. DELBET
M. le Docteur DUPUY-DUTEMPS
1924. M. le Professeur NAGEOTTE
1925. M. le Professeur F. TERRIEN
1926. M. le Docteur V. MORAX

A MES AUTRES MAÎTRES DES HÔPITAUX

MM. les Professeurs agrégés : VELTER, FOIX, F. LE-
MAÎTRE.

MM. les Docteurs : CLERC, HARVIER, DE MASSARY,
R. MOREAU, LÉCHELLE, ALAJOUANINE,
H. BÉNARD, Médecins des hôpitaux.

MM. les Docteurs : COUTELA, BOLLACK, PRÉLAT, Oph-
thalmologistes des hôpitaux.

M. le Docteur CHAILLOUS, Ophtalmologiste des Quinze-
Vingts.

M. le Docteur BALDENWECK, Otologiste des hôpitaux.

A MM. les Docteurs : H. BARUK, I. BERTRAND, DER-
VIEUX, E. HARTMANN, JOSEPH, D. PETIT-
DUTAILLIS, ROLLAND, TRUFFERT, WELTI,
WINTER.

INTRODUCTION

L'application de la mesure de la pression artérielle rétinienne au diagnostic de l'hypertension intracrânienne sans stase papillaire est de date relativement récente. C'est en 1922 que Bailliart signala l'intérêt de sa méthode pour dépister les méningites séreuses ne s'accompagnant d'aucune altération du fond de l'œil.

En mai 1926, Magitot présenta à la séance neurologique de la Société d'ophtalmologie de Paris, 3 observations de méningite séreuse où l'examen ophtalmoscopique était négatif, mais dont l'existence put être établie, avant la ponction lombaire, par la comparaison des pressions artérielles rétinienne et humérale. Vers la même époque, J. H. Coppez relatait l'histoire d'un malade porteur d'une tumeur cérébrale sans stase papillaire. L'existence d'une hypertension artérielle rétinienne permit un diagnostic précoce que l'évolution ultérieure devait confirmer.

Enfin, Dubar a récemment publié quelques faits intéressants sur le même sujet.

C'est au Docteur Bailliart lui-même que nous devons l'idée de ce travail. Il a bien voulu nous familiariser avec la technique délicate de la tonoscopie rétinienne, contrôler nos premiers résultats et nous signaler plusieurs malades susceptibles de nous intéresser. L'affabilité avec

laquelle il nous a toujours accueilli achève de lui donner tous les droits à notre respectueuse gratitude.

Nos remerciements vont également aux maîtres qui nous ont ouvert leur service et aux collègues d'internat dont l'assistance nous a été précieuse.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE LA
Pression artérielle rétinienne
DANS
l'Hypertension intracrânienne

Il arrive fréquemment à l'oculiste de recevoir un malade accusant des céphalées, des vertiges, des vomissements, et qui, en l'absence de signes neurologiques précis, lui est adressé pour un examen du fond d'œil. Souvent aussi, il s'agit d'un sujet atteint d'otite, chez lequel on soupçonne une complication cérébrale et dont l'état nécessite la recherche des signes ophtalmoscopiques de l'hypertension intracrânienne.

Plusieurs cas peuvent se présenter :

1) Ou bien le fond d'œil présente l'aspect typique de la stase : papille tuméfiée à contours diffus, œdémateux, veines dilatées à tortuosités partiellement masquées par l'œdème, artères rétrécies à peine visibles sur le disque saillant ; des hémorragies péri-papillaires, parfois déjà des exsudats blanchâtres en foyers, complètent le tableau bien connu. Le diagnostic d'hypertension intracrânienne s'impose avec la sanction chirurgicale qui en dérive.

2) D'autres fois, l'aspect de la papille est moins caractéristique. Le disque optique est hyperémié, rose vif. Au centre, l'excavation physiologique est rouge, un peu voilée. Les bords en sont flous par endroits, estompés par une fine striation au niveau du passage des vaisseaux et

nets au contraire dans les intervalles vasculaires. On note la réplétion des veines rétinienne dont les cordons rouges sombres s'infléchissent parfois en un coude pour franchir le rebord de la papille.

Il peut évidemment s'agir dans ce cas d'un début d'œdème papillaire, mais combien d'hypermétropes présentent normalement cet aspect de pseudo-névrite ! Combien de ces asthénopiques, venus consulter pour des céphalées tenaces et des étourdissements, seront promptement soulagés par les verres correcteurs !

Même chez l'emmétrope, en présence de ce tableau ophtalmoscopique, l'oculiste hésite à énoncer sur le champ un verdict aussi grave que celui d'un début de stase. Il demande un délai pour revoir le malade au bout de quelques jours, alors que toute temporisation risque d'aggraver le pronostic.

Enfin, dans bien des cas, l'examen du fond d'œil est négatif : « Papille normale, non hypérémiee, à contours nets, non saillants. Veines non sinueuses, peut-être un peu dilatées. »

En résumé, l'erreur de diagnostic est possible, au début, avec une hypérémie papillaire physiologique, et, d'autre part, si la présence de stase papillaire est un symptôme certain d'hypertension intracrânienne, son absence ne permet pas de l'exclure. En admettant que soient remplies les conditions pour qu'il y ait gêne circulatoire dans les vaisseaux du nerf optique, l'exsudation séreuse constituant l'œdème n'est pas immédiatement perceptible. En d'autres termes, pour rendre la papille saillante, un certain délai est nécessaire.

Mais, dira-t-on, l'examen ophtalmoscopique n'est pas le seul élément d'un diagnostic d'hypertension intracrânienne : le neurologiste dispose de la ponction lombaire.

Il est certain que la rachicentèse permet de mesurer au manomètre de Claude la tension du liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens, tension qui ne doit pas normalement dépasser 20 centimètres d'eau en position couchée et 40 en position assise ; mais on sait les troubles assez fréquents qui peuvent suivre la ponction la mieux exécutée : céphalées, vomissements, voire troubles bulbaires, paralysies et même la mort ; tous ces accidents (d'ailleurs actuellement connus du public) expliquent l'hésitation du médecin à proposer la P.-L. et la répugnance du malade à l'accepter.

D'autre part, on sait que la tension du liquide spinal ne répond pas toujours à l'état du liquide endocrânien. Une hydrocéphalie acquise peut ne pas se révéler au manomètre relié au cul-de-sac lombaire ; il suffit, pour réaliser ce déséquilibre céphalo-rachidien, d'une oblitération des voies de communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, le blocage pouvant également séparer les espaces cérébraux des espaces spinaux.

La ponction sous-occipitale n'est pas encore pratiquée couramment et la ponction des ventricules ne constitue qu'une méthode d'exception.

Dans ces conditions, la stase papillaire faisant défaut, et la ponction lombaire ne donnant pas toujours des renseignements précis, avons-nous encore le droit de rester dans l'expectative et d'attendre la manifestation objective d'une affection endocrânienne jusque-là restée latente ? L'hypertension intracrânienne ne peut-elle être décelée par un autre procédé ?

A la suite des travaux de Bailliart, nous savons maintenant déceler l'augmentation anormale de la pression san-

guine dans les artères cérébrales en nous adressant à l'artère centrale de la rétine. Regardant cette artère à l'ophtalmoscope, nous provoquerons, par la pression du globe, l'apparition du pouls rétinien. La compression oculaire étant mesurée par un dynamomètre gradué, la première pulsation artérielle nous indiquera le niveau de la pression diastolique dans le système circulatoire oculo-cérébral. Cette pression locale minima équivaut normalement à environ la moitié de la tension diastolique humérale, mesurée au sphygmomanomètre de Vaquez. Si donc ce rapport de 1 à 2 est dépassé, si nous trouvons une hypertension artérielle rétinienne, nous sommes en droit de conclure à l'existence, non seulement d'une hypertension artérielle cérébrale, mais encore d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Avant d'exposer dans ses détails la méthode « tonoscopique » de Bailliart, il nous faut préciser quels rapports anatomiques et physiologiques existent entre les circulations artérielles de la rétine et de l'encéphale.

Ces deux systèmes circulatoires sont reliés l'un à l'autre par l'artère ophtalmique, branche de la carotide interne et mère de l'artère centrale de la rétine.

Cette artère ophtalmique naît, on le sait, de la carotide interne dans l'étage moyen du crâne, sous le plafond dural du sinus caverneux. Elle s'accole au nerf optique qu'elle suit dans son canal osseux pour déboucher au sommet de l'orbite où sa première branche collatérale est l'artère centrale de la rétine.

RAPPORTS DE L'ARTÈRE OPHTALMIQUE
AVEC LA CIRCULATION CÉRÉBRALE

Aussitôt après avoir donné naissance à l'ophtalmique, la carotide interne va s'épanouir en ses quatre branches terminales : cérébrale antérieure, sylvienne, choroïdienne antérieure et communicante postérieure. La première et la dernière de ces artères divergent pour aller s'unir à leurs homologues du côté opposé et aux branches du tronc basilaire, en un grand carrefour artériel, le polygone de Willis.

C'est donc là, sur les côtés de la selle turcique, que naissent en somme toutes les artères destinées à irriguer le cerveau.

L'artère ophtalmique immédiatement voisine de ce grand carrefour artériel, est parcourue par la même colonne sanguine et les réactions vaso-motrices qui agissent sur l'ensemble du réseau artériel cérébral ne manqueront pas d'influencer également l'état de la tension de ses parois, donc sa pression locale.

D'autre part, dans son trajet endocrânien sur l'étage moyen, l'ophtalmique est largement baignée par le liquide céphalo-rachidien. Sa paroi externe étant ainsi influencée par les variations de pression du liquide sous-arachnoïdien, il est naturel de voir l'artère y répondre par des modifications de sa pression et de son débit.

Ainsi, nous comprenons pourquoi l'artère ophtalmique, soumise sur ses deux faces à des facteurs variables (colonne sanguine en dedans, liquide céphalo-rachidien en dehors), participera aux réactions vasculaires de la circulation encéphalique.

RAPPORTS DE L'ARTÈRE OPHTALMIQUE
AVEC LA CIRCULATION RÉTINIENNE.

Nous avons vu l'artère ophtalmique donner, comme première collatérale à son entrée dans l'orbite, l'artère centrale de la rénine. Celle-ci se porte sur le côté externe du nerf optique contre lequel elle est appliquée par la dure-mère, puis elle pénètre dans l'intérieur du tronc nerveux, à une distance de la sclérotique variant entre 10 à 15 millimètres. Elle suit dorénavant l'axe du nerf, jusqu'à la papille, où elle se divise en deux artères qui, par leurs ramifications successives et terminales, irrigueront la totalité de la rétine.

Nous ferons remarquer en passant que l'artère centrale est la seule branche de l'ophtalmique qui soit terminale, et ce privilège, que la rétine partage avec le cerveau, nous explique en revanche la gravité des altérations cellulaires déterminées par une oblitération artérielle. L'artère centrale est aussi la seule artère qui pénètre dans un milieu liquide contenu, sous pression constante, dans une enveloppe inextensible et, à ce titre, la gaine scléro-cornéenne se rapproche singulièrement de la dure-mère. Enfin, les milieux liquides endoculaires ne sont séparés que par une mince barrière des vaisseaux intrarétiniens, et l'on sait avec quelle facilité une augmentation du tonus oculaire retentit sur la circulation rétinienne.

Cette similitude frappante entre les circulations oculaire et cérébrale, nous autorise à dire que l'artère centrale de la rétine ne pourra rester indifférente aux modifications circulatoires survenues dans le cerveau dont l'œil n'est en définitive qu'un émanation. Et, comme le dit Magitot,

« dans cette artère la pression est la même que dans les vaisseaux cérébraux de même calibre. Le champ de la papille du nerf optique est donc un regard ouvert sur la circulation encéphalique et les variations de cette circulation y sont décelées aussitôt aperçues. »

La méthode de Bailliart.

Voyons maintenant comment s'effectue la mesure de la tension artérielle rétinienne, mise au point par Bailliart.

Le principe de la méthode est d'équilibrer la tension artérielle rétinienne (1) par une augmentation du tonus intra-oculaire provoquée par la compression d'un dynamomètre spécial. Cette mesure, nous l'avons dit, repose sur la constatation plus ou moins tardive du pouls provoqué.

On sait que, normalement, une artère quelconque ne bat pas. D'après Marey, cette absence du pouls spontané est due à la supériorité de la pression sanguine sur la pression extérieure du milieu ambiant. Pour éveiller les battements, il suffit de comprimer l'artère (le pouls radial n'est perceptible qu'sous une certaine pesée du doigt explorateur). Lorsqu'en effet, la compression extrinsèque vient à équilibrer la tension minima, *constante*, intra-artérielle, les parois de l'artère sont *détendues* et commencent à *vibrer* au passage de l'ondée sanguine. Pour une compression plus forte, atteignant le niveau de la tension systolique, l'artère s'écrase, l'ondée sanguine ne passe plus et la pulsation s'arrête.

C'est sur ce principe de Marey que repose la sphyg-

romanométrie clinique. La compression du membre par une manchette pneumatique engendre, à partir d'un certain degré, une vibration des parois artérielles qui est *vue* avec le Pachon, *palpée* avec les appareils dérivés du Riva-Rocci, et *entendue* avec la méthode de Korotkow. (Vaquez-Laubry).

Pour mesurer la tension sanguine dans l'artère centrale de la rétine, nous augmenterons de même la pression intraoculaire qui l'entourne. Le globe nous servira de manchette pneumatique, et nous guetterons à l'ophtalmoscope les premières pulsations ainsi provoquées. On sait en effet que, normalement, et avec nos procédés ordinaires d'examen du fond de l'œil, l'artère centrale et ses branches nous paraissent immobiles. Même chez l'enfant dont les parois vasculaires sont plus souples, il faut le fort grossissement de l'ophtalmoscope binoculaire de Gullstrand pour déceler, à chaque systole cardiaque, un léger déplacement du reflet lumineux si visible dans le jeune âge.

Le pouls artériel spontané n'apparaît que dans certains cas pathologiques où l'équilibre se trouve réalisé sur les parois externe et interne de l'artère. Dans le glaucome, en effet, le tonus oculaire s'accroît, il s'élève au même niveau que la tension artérielle rétinienne et la pulsation artérielle se montre. Inversement dans la syncope, c'est la chute de la T. A. R. qui amène le pouls spontané.

Mais il ne s'agit là que de cas exceptionnels, et normalement, répétons-le, l'artère paraît absolument immobile sur le disque papillaire.

Par contre, si, tout en continuant l'examen ophtalmoscopique, nous appuyons légèrement le doigt sur le globe, nous voyons le spectacle se modifier : c'est d'abord un

simple frémissement, puis une contraction isolée se produit, bientôt suivie d'une série de pulsations de plus en plus intenses. Le premier de ces battements successifs représente la tension diastolique dans l'artère centrale. Continuons la compression digitale : après une dernière pulsation aussi marquée que les autres, l'artère cesse de battre et disparaît brusquement sur le plan anémié de la papille. Nous avons alors atteint la tension systolique.

A) LES INSTRUMENTS.

Les instruments comprennent :

1^o Un appareil de compression ;

2^o Un appareil d'examen.

1^o *Appareil de compression.* — Pour connaître la valeur exacte de ces compressions nécessaires à l'apparition puis à la disparition du pouls rétinien, on se sert de l'ophtalmodynamomètre de Bailliart. Cet appareil est basé sur le principe bien connu du sphygmomètre de Bloch-Verdin(1).

Comment s'emploie l'ophtalmodynamomètre ? Tenu horizontalement et dirigé vers le centre du globe oculaire, le bouton terminal est appliqué sur la conjonctive bul-

1. N. B. — Pour les lecteurs ignorant le Bloch-Verdin, nous rappellerons que ce dynamomètre, en aluminium, à peine volumineux comme un gros crayon, pesant une vingtaine de grammes, se compose de deux parties : un piston glissant dans un tube qui contient un ressort à boudin. Le piston se compose d'une tige longue de 15 centimètres, dont la moitié antérieure, effilée comme une aiguille à tricoter, se termine par un bouton mousse qui s'applique sur le globe ; la moitié postérieure, au contraire, est constituée par une tige de 1 centimètre de diamètre, tige portant une graduation de 20 à 150 (ces chiffres représentent une pesée équivalente en grammes). Au repos, le piston est entièrement dissimulé dans le tube. Mais si, tenant le tube extérieur entre les doigts, on vient à appuyer le bouton terminal sur un plan résistant, l'œil par exemple, le piston coulisse dans le tube et découvre un certain nombre de divisions de l'échelle graduée, variant avec la pression transmise au ressort à boudin intérieur.

baire, au niveau de l'insertion du tendon du muscle droit externe. Une erreur courante au début est de ne pas vérifier cette direction correcte de l'appareil : placé trop obliquement, il risque de dérapper vers le cul-de-sac conjonctival ou vers la cornée et le résultat est grossièrement faussé.



Fig. 1. — Ophthalmodynamomètre
(Bailliarl : *La circulation rétinienne*)

La compression transmise à la sclérotique n'est pas douloureuse pour le sujet, si l'on a soin de ne pas dépasser le niveau de 150 grammes, en pratique, d'ailleurs, amplement suffisant.

2° *L'appareil d'examen* est un ophtalmoscope électrique à image droite. Nous nous servons du modèle de Baum, alimenté par une pile sèche de 4 volts, ou par un rhéostat abaissant la tension du courant de la ville. Cet appareil, peu encombrant, et très maniable, fonctionne parfaitement, à condition de vérifier de temps à autre l'orientation correcte du prisme à réfraction totale.

Nous avons complètement renoncé à l'examen à l'image renversée, qui ne donne pas un grossissement suffisant pour apprécier les pulsations artérielles et qui surtout, exige l'assistance d'un aide chargé d'appliquer le dynamomètre sur le globe.

B) LA TECHNIQUE.

La mesure de la T. A. R. se fait en chambre noire comme d'ailleurs tout examen ophtalmoscopique à l'image droite. Supposons l'étude de l'œil droit. Il est inutile — et

même nuisible à l'exactitude des mesures — de dilater la pupille au moyen d'atropine ou de cocaïne ; ces collyres ayant l'inconvénient de modifier le tonus oculaire dont nous verrons bientôt le rôle capital.

Par contre, une goutte d'holocaïne à 2 % anesthésie bien la conjonctive. L'anesthésie est d'ailleurs indispensable à l'application préalable du tonomètre.



Fig. 2. — Mesure de la pression artérielle rétinienne. Image droite (Morax : *Glaucome et glaucomateux*)

Nous commençons par regarder la papille à l'image droite pour repérer l'artère ou l'une de ses branches à leur origine. L'examen du pouls artériel ne doit, en effet, porter que sur la partie initiale des artères, au niveau du plan résistant du disque optique.

Tenant alors le dynamomètre légèrement, comme un pinceau, entre le pouce et l'index de la main gauche, nous en glissons délicatement le bouton terminal dans le cul-de-sac conjonctival externe où il va se poser sur le tendon du droit externe, bien normalement à la paroi sclérale,

comme en « visant le centre de l'œil ». Les trois derniers doigts de la main gauche prennent alors un solide appui sur la région temporo-malaire droite de l'observé.

Nous tenons donc l'ophtalmoscope de la main droite et le dynamomètre de la main gauche (pour l'examen de l'œil gauche, les instruments changent de main).

La papille et ses vaisseaux étant bien apparents, nous commençons la compression du globe. Le dynamomètre étant bien orienté, il faut, pour réussir, que le pouce et l'index gauches, qui le tiennent au niveau de son anneau saillant, le déplacent légèrement par une sorte d'extension des phalanges sur les autres phalanges. Il faut, en effet, éviter absolument tout mouvement brusque susceptible de dépasser le but.

Dans ces conditions correctes de compression, l'observateur guette la première pulsation artérielle *vraie*, c'est-à-dire non pas le frémissement précurseur, mais le battement initial très net, suivi d'une série ininterrompue d'autres battements (1).

Aussitôt, le piston est bloqué entre le pouce et l'index, et l'observateur, écartant légèrement la tête, lit sur la partie graduée dépassante, le chiffre de la compression en s'éclairant avec le faisceau lumineux de son ophtalmoscope électrique. Puis il reprend la même manœuvre pour

1. En réalité, nous commettons ainsi volontairement une légère erreur de mesure: en effet la valeur de la pression diastolique, c'est-à-dire le degré de la pesée nécessaire pour que la paroi artérielle soit complètement détendue, ne correspond pas à la première pulsation vraie, mais à la plus forte des pulsations subséquentes. (De même pour les artères du bras et de l'avant-bras, la tension minima correspond à l'oscillation la plus ample de l'aiguille du Pachon, et au ton vibrant le plus aigu entendu au sphygmophone Vaquez-Laubry.)

Mais, en ce qui concerne l'artère centrale de la rétine, il paraît bien difficile d'apprécier la pulsation maxima; d'autre part, l'écart est faible entre celle-ci et la première pulsation *vraie*. Mieux vaut donc se résigner à une faible erreur, toujours la même, au cours des différentes mesures, dont la valeur comparative ne sera pas altérée.

déterminer la pesée nécessaire à la disparition du pouls. Pour cette dernière mesure, il est préférable, comme l'indique Bailliar, de guetter la pulsation *de retour*, c'est-à-dire le premier battement qui reparait lorsque, l'artère étant complètement écrasée, on diminue légèrement la compression (1).

Remarque. — Le débutant trouve toujours des chiffres trop élevés. Il doit, en effet, à lutter contre deux causes d'erreur :

1° S'il tient le dynamomètre d'une main exempte de souplesse, susceptible de laisser prendre à l'instrument une orientation défectueuse, le bouton convexe compresseur risque de déraiper, et de filer vers le cul-de-sac conjonctival ou bien vers la cornée. D'autres fois, l'appareil reste apparemment bien placé, mais en réalité l'application n'est plus normale au globe, la pesée se fait, non plus par toute la surface du bouton terminal, mais obliquement par un de ses bords, et la compression nécessaire est beaucoup plus forte que normalement.

Deuxième cause d'erreur : il ne faut pas manœuvrer trop lentement : sinon, le tonus oculaire s'abaisse rapidement sous l'effet de la compression, et, comme l'ont montré les expériences de Bailliar et Magitot, le chiffre de la pesée dynamométrique nécessaire s'en trouve plus ou moins augmenté.

Il est toujours utile de faire deux ou trois mesures successives, espacées de quelques minutes, et de prendre la moyenne des chiffres obtenus.

1. Certains préfèrent employer le dynamomètre à cadran, d'une application peut-être plus facile, mais dans lequel le jeu des engrenages entraîne un « temps perdu » qui peut fausser les résultats, en donnant des chiffres trop forts.

(c) INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS.

Nous sommes donc en présence de deux chiffres de *pesée* dynamométrique correspondant à l'apparition et à la disparition du pouls. Mais ces deux chiffres ne nous représentent pas la valeur des *pressions* diastolique et systolique de l'artère centrale. Il faut, en effet, tenir compte du *tonus oculaire initial* que ces pesées ont modifié. Or, il ne faut pas croire que le T. O. ainsi modifié, qui s'exerce directement sur les parois artérielles, soit équivalent à la somme arithmétique de la tension oculaire initiale plus le chiffre de la pesée exercée sur le globe. « Deux pressions ne s'ajoutent pas », mais elles se combinent en une pression finale, *résultante*, qu'il s'agit d'évaluer.

La solution du problème a consisté dans l'établissement du barème de Bailliart et Magitot, obtenu d'après des expériences sur un œil de chat dont la tension intraoculaire était mesurée au cours de pesées croissantes exercées sur le globe. La T. O. initiale pouvait, au gré des expérimentateurs, être portée successivement à 15, 20, 25, 30 millimètres Hg. Ils purent ainsi établir une courbe indiquant la valeur de la T. O. résultant de pesées dynamométriques croissantes, pour un œil dont le tonus initial est connu. (Le tableau ci-contre, extrait du barème, donne les valeurs de la T. A. R. pour les tensions oculaires initiales courantes) (1).

En pratique, par conséquent, il faut mesurer avant tout la tension oculaire avant la compression. Cette mesure

1. Velter a justement critiqué l'assimilation faite par Bailliart des résultats obtenus sur l'animal avec ceux que l'on obtiendrait chez l'homme. Il y a là, certainement, une petite cause d'erreur, mais pour une détermination clinique, cette erreur reste toujours la même, et on peut la considérer comme négligeable.

s'effectue avec un tonomètre de Schiötz ou de Bailliant, et l'on obtient ainsi un certain chiffre exprimé en millimètres de Hg. Soit 20 millimètres Hg cette T. O. initiale.

Supposons que la pesée dynamométrique, nécessaire à l'apparition du pouls, atteigne 30 grammes ; il est facile, en consultant le barème, d'obtenir le chiffre de 35 millimètres Hg représentant la T. artérielle rétinienne diastolique. Le pouls a-t-il disparu lorsque la tige graduée de l'appareil marquait 70, le chiffre de la T. A. systolique sera de 77 millimètres Hg.

Tableau extrait du barème de Bailliant et Magitot indiquant les valeurs de la T. A. R. en fonction du tonus oculaire initial (T. O. I.) et des pesées dynamométriques

Valeur de T. A. R. (en mm. Hg) pour :

Pesée dynamométrique (en grammes)	T. O. I. = 15 mm. Hg	T. O. I. = 20 mm. Hg	T. O. I. = 25 mm. Hg	T. O. I. = 30 mm. Hg
20	22	29	35	40
30	30	35	41	50
40	40	50	55	60
50	50	59	65	70
60	60	69	76	80
70	70	77	85	90
80	78	85	91	98
90	82	93	100	109
100	89	101	108	118
110	92	105	112	125

Exemple : soient T. O. I. = 20 mm. Hg et pesées dynamométriques = 30 — 70 grammes.

T. A. R. = 35 — 77 mm. Hg

Supposons maintenant un œil de tension oculaire différente (15 millimètres Hg par exemple). Pour les mêmes

chiffres de pesée dynamométrique, la T. A. R. serait de 30-70.

d) LES CHIFFRES DE LA TENSION RÉTINIENNE ARTÉRIELLE NORMALE

Chez un sujet normal, ne présentant aucune lésion vasculaire du fond d'œil, les chiffres habituels de la T. A. R. oscillent entre 30 et 35 millimètres Hg pour la minima et 70-75 pour la tension systolique. Si nous trouvons des valeurs supérieures à ces chiffres moyens, il faut nous assurer que le sujet ne présente pas d'hypertension générale. Bailliart a, en effet, montré que la T.A.R. est conditionnée par la pression générale dont elle suit toutes les variations.

Normalement, les deux tensions diastoliques rétinienne et humérale sont reliées entre elles par le rapport de 45 à 100. Les tensions systoliques respectives sont dans le rapport, un peu moins considérable, de 54 à 100.

Autrement dit, entre l'artère humérale et l'artère centrale de la rétine (véritable « capillaire », au sens physiologique du mot, puisqu'elle doit à son faible calibre d'offrir une grande résistance au passage du sang), entre ces deux artères, disons-nous, il existe une *chute de pression* équivalente à un peu plus de la moitié pour la tension diastolique, et un peu moins de la moitié pour la tension maxima.

A titre d'exemple, étant donné que sa pression générale, mesurée au Vaquez, est de 13/7, un sujet dont le tonus oculaire est normal, devra présenter une T. A. R. de :

$$30 \text{ mm. Hg} = 7 \text{ cm.} \times 0,45$$

$$70 \text{ mm. Hg} = 13 \text{ cm.} \times 0,54$$

En pratique, la pression diastolique rétinienne étant la plus importante à connaître, lorsque sa valeur dépasse de 5 à 10 mm. Hg la moitié de la tension minima humérale, nous dirons qu'il y a hypertension locale, et nous en chercherons la raison dans une *hypertension intracrânienne* possible. Nous savons, en effet, vu l'origine de l'artère ophtalmique, que la pression est la même dans l'artère centrale de la rétine et dans les artérioles cérébrales de même calibre, qui parcourent les espaces sous-arachnoïdiens. Les modifications tensionnelles survenues dans le liquide céphalo-rachidien et transmises à ces artères des circonvolutions peuvent-elles se répercuter jusque dans l'artère centrale de la rétine ? L'étude de nos observations cliniques semble bien nous le prouver (1).

I. Voici de quelle manière nous procédons à la mesure de la T. A. R. :

L'examen ophtalmologique complet étant terminé (pupilles, motilité, acuité, fond d'œil, champ visuel), nous prenons le tonus oculaire au moyen d'un tonomètre de Bailliar, après instillation d'holocaïne. Puis nous mesurons la T. A. R. en faisant des examens courts, répétés et séparés par des intervalles de une à deux minutes, intervalles pendant lesquels nous prenons de nouveau le tonus oculaire. Les chiffres des pesées dynamométriques étant notés, puis convertis en valeur définitive de la T. A. R. au moyen du barème, nous mesurons à plusieurs reprises la tension humérale au Vaquez-Laubry, en ne gardant que le dernier chiffre indiquant la tension résiduelle. C'est aussi *seulement* après la mesure de la T. A. R., que nous pratiquons, à titre de contrôle, la ponction lombaire, celle-ci ayant lieu, autant que possible, en décubitus latéral droit, la tête reposant à plat sur le lit, dans la position intermédiaire à la flexion et à l'extension. Le manomètre de Claude est maintenu à la hauteur du plan de la ponction, et nous ne faisons en général qu'une soustraction de liquide prudente, très lente et de volume modéré.

Après la P. L., nous mesurons à nouveau le tonus oculaire, la tension artérielle rétinienne et la pression générale, car ces trois chiffres sont indispensables à connaître simultanément, si l'on veut juger à un moment donné de l'état de la circulation rétinienne.

LES FAITS

Nous avons recueilli 13 observations inédites d'hypertension intracrânienne, où la mesure de la pression artérielle rétinienne permit de confirmer un diagnostic parfois resté en suspens, du fait de l'*absence de stase papillaire*. La ponction lombaire avec mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien fut pratiquée chaque fois que le refus du malade n'y mit point obstacle. Dans tous ces cas, le manomètre de Claude nous apporta la preuve de la valeur de la méthode de Bailliart. Nous devons signaler cependant le cas très intéressant d'une malade chez laquelle cette confirmation fit longtemps défaut. Il existait en réalité un cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens, cloisonnement qui empêcha durant cinq mois la tension du liquide lombaire de refléter l'hypertension cérébrale, mais finalement l'intervention chirurgicale donna raison à la tonoscopie en montrant la présence d'une arachnoïdite séreuse circonscrite.

En outre d'une seconde observation de méningite séreuse vérifiée anatomiquement, nous rapporterons l'histoire de trois hémorragies méningées traumatiques et de trois complications cérébro-méningées d'otites ou de mastoïdites. Enfin, dans un dernier groupe, nous exposerons 5 cas d'hypertension intracrânienne, sans stase papillaire, d'étiologie incertaine, où la mesure de la tension arté-

rielle rétinienne fut d'un appoint précieux pour le diagnostic.

A côté de ces cas où le fond de l'œil ne présentait aucune altération, nous avons voulu nous rendre compte de l'état de la T. A. R., lorsqu'il existe de la *stase papillaire*. Il nous a semblé qu'à l'inverse des cas précédents, l'hypertension artérielle rétinienne se montrait alors assez rarement, soit que sa présence fit constamment défaut, soit qu'elle apparût seulement au cours de certaines poussées transitoires d'hypertension intracrânienne. En faisant varier expérimentalement la tension du liquide céphalo-rachidien (ponction lombaire et injections de solutions hypertoniques d'une part, compression cérébrale chez des trépanés, d'autre part), nous avons en effet, pu vérifier que la pression dans l'artère centrale de la rétine augmentait ou diminuait parallèlement à ces variations tensionnelles du liquide sous-arachnoïdien.

I. — Hypertension intra-cranienne sans stase.

A) OBSERVATIONS DE MÉNINGITES SÉREUSES.

On sait que le terme de méningite séreuse signifie d'après le professeur Claude : « Une augmentation générale ou une accumulation localisée de liquide céphalo-rachidien se produisant sous l'influence de réactions inflammatoires subaiguës du cerveau, de l'épendyme ventriculaire ou des méninges ».

Hydrocéphalie interne, par épendymite des ventricules ou hydrocéphalie externe par rétention de liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens cloisonnés ou comprimés, — le

syndrome résulte toujours d'une modification survenue dans l'hydraulique du liquide céphalo-orachidien.

Il peut en effet se produire soit une hypersécrétion en rapport avec une suractivité des plexus choroïdes, soit une gêne circulatoire par oblitération des orifices qui font communiquer les ventricules et les espaces sous-arachnoïdien. Souvent enfin, le liquide céphalo-rachidien ne trouve plus, dans les systèmes veineux et lymphatique, ses voies de résorption normales.

Ces divers facteurs de l'hypertension intracrânienne dans les méningites séreuses sont liées en général à une réaction inflammatoire subaiguë, qui peut survenir dans de multiples circonstances : traumatisme crânien avec ou sans plaie contuse des téguments ; infections ou blessures oculaires ; sinusites, otites ou mastoïdites ; tels sont les causes habituelles des méningites séreuses, sans négliger les séquelles d'une méningite apparemment guérie, ou restée latente, dûe au méningocoque, au tréponème ou au bacille tuberculeux.

On sait, par les nombreux travaux suscités depuis la découverte du Quincke, que les méningites séreuses, dans leur forme typique, réalisent souvent le syndrome classique de l'hypertension intracrânienne : céphalées tenaces, vomissements à type cérébral, vertiges, obnubilations, douleurs erratiques, parfois crises épileptiformes, ou même paralysies des nerfs crâniens.

Tels sont les signes banaux qui amènent le malade à venir consulter, mais en général il faut au clinicien deux éléments essentiels pour affirmer son diagnostic d'hypertension intracrânienne (la cause en restant d'ailleurs inconnue) : 1° L'hypertension du liquide céphalo-rachidien, et 2° la constatation d'une papille de stase.

Or, s'il est exceptionnel de voir manquer la stase, lors d'une épendymite dûment constituée, il est fréquent, en revanche, dans les hydrocéphalies externes, circonscrites, de la corticalité ou de la base, de ne pas trouver d'anomalies ophtalmoscopique. En effet, l'enkystement de la collection sous-arachnoïdienne peut supprimer la communication avec le liquide céphalo-rachidien environnant, et ne donner lieu, même au cours de l'accroissement de cette « pseudo-tumeur cérébrale » qu'à une minime gêne circulatoire dans les gaines du nerf optique. Pour la même raison, la rachicentèse, pratiquée à grande distance du foyer localisé de la méningite séreuse peut ne pas indiquer d'hypertension. L'absence de ces deux troubles cardinaux de l'hypertension intracrânienne est remarquable dans l'observation que nous allons rapporter :

Obs. I. — Mme J..., 48 ans, entre le 11 janvier 1926 dans le service du Dr Baldenweck, à Beaujon, pour des céphalées extrêmement pénibles en rapport avec une sinusite frontale droite.

Cette malade, dépourvue par ailleurs d'antécédents pathologiques, raconte avoir été opérée, sans succès paraît-il, à l'âge de 18 ans, pour une sinusite maxillaire gauche. En 1921, sinusite frontale gauche, avec céphalée fronto-occipitale et baisse de la vision de l'œil gauche en rapport avec une névrite rétrobulbaire. En janvier 1923, pansinusite bilatérale. Le Dr Baldenweck ouvrit et cureta les différents sinus du côté gauche, et constata une amélioration de l'acuité visuelle (1). Six mois après, opération fronto-maxillaire droite, suivie en octobre 1923 et juin 1924 de deux curetages du sinus frontal droit qui présentait de la rétention purulente.

Depuis trois mois (septembre 1925), la malade a été prise de violentes céphalées permanentes avec paroxysmes, siégeant au sommet du crâne. Le traitement local (cocaine-adréraline) et l'ingestion de KI n'ont amené aucune sédation, ni aucun écoulement nasal.

A son entrée, 11 janvier 1926, la malade accuse une telle céphalée qu'une ponction lombaire est pratiquée aussitôt (tension au Claude normale : 19 centimètres en position assise: B.-W. négatif dans le liquide et dans le sang). La céphalée est considérablement calmée par la P. L., mais elle récidive les jours suivants. Neuf jours après (20 janvier), elle s'exagère en même temps

1. Cf. Communication du Dr Baldenweck à la Soc. Opht. Paris, 26 mai 1923.

qu'éclate une poussée fébrile à 39°5, qui dure quatre jours. La rétention dans le sinus frontal droit prit fin le 30 janvier par une décharge de pus et de sang dans le cavum. Cette débâcle soulagea beaucoup la malade qui, pendant un mois, ne présentait rien de particulier.

Par contre, le 5 mars 1926, la céphalée reparut brusquement, diffuse, atroce, accompagnée de vomissements faciles, en fusée, non précédés de nausées et se produisant au moindre mouvement. Pouls 80. C'est dans cet état que la trouva le Dr Bailliart, prié par le Dr Baldenweck d'examiner ses yeux :

Fond d'œil : pas de stase.

O. D. : papille à bord nets, légèrement décolorée ?

O. G. : papille à bords nets ; disque papillaire complètement blanchâtre.

Tension artérielle rétinienne : 90 millimètres Hg des 2 côtés ; (pression artérielle humérale : 16/110.

Donc *Hypertension artérielle rétinienne*.

Dès le lendemain, 6 mars 1926, fut pratiquée une trépanation décompressive frontale droite, opération suivie d'exsudation abondante de L. C. R. La plaie, qui suppura légèrement pendant quelques jours, était cicatrisée au bout d'un mois.

Le 27 mars, petite poussée thermique à 38 degrés. Céphalée légère, mais constante, surtout marquée à droite. Vomissements à type cérébral. Vertiges, insomnie. Ces troubles s'exagèrent les jours suivants.

Le 3 avril 1926, violente céphalée occipitale avec nausées, vertiges, empêchant le moindre mouvement hors de la position horizontale.

Examen labyrinthique (Dr Baldenweck) :

« Nystagmus rotatoire bilatéral, surtout marqué dans le regard « vers la droite. Epreuve rotatoire impossible, étant donné le vertige immédiat et très pénible.

« Epreuve calorique : hyperexcitabilité labyrinthique extrêmement marquée :

« A droite : 10 centimètres cubes à 27 degrés, déterminant un violent vertige avec exagération du nystagmus rotatoire préexistant. Le nystagmus est très violent, et s'accompagne de secousses « très nettes de la tête vers la droite et vers la gauche ; la malade « étant examinée couchée, la tête ressemble absolument à un « bateau secoué par les vagues. En outre, la tête est nettement « déviée vers la droite.

« A gauche : mêmes résultats, inversés bien entendu, et moins « accusés qu'à droite.

« Légère adiadicocinésie à gauche. Difficulté, à gauche, de « l'épreuve du retournement de la main. Epreuves du doigt sur « le nez et du talon sur le genou : normales. Réflexes rotuliens « vifs, un peu plus à droite. »

Le 6 avril 1926, vomissements en fusée, sans efforts. Nystagmus uniquement horizontal. Les épreuves cérébelleuses faites le 3 avril sont devenues normales,

Les jours suivants, les vomissements cérébraux persistent. Céphalée intolérable. Deux ponctions lombaires ramènent un liquide normal et non hypertendu.

Le 19 avril 1926, amélioration brusque après suppression des hypnotiques.

Examen du Dr Bailliart :

Pas de stase papillaire.

Hypertension rétinienne 65 des deux côtés.

En mai 1926, à la suite de 4 séances de radiothérapie, dirigées sur la cicatrice frontale droite, la céphalée a reparu, plus intense qu'auparavant et s'accompagnant pour la première fois de *crises convulsives généralisées* avec perte de connaissance et faciès, vultueux.

Les vomissements faciles, à type cérébral, persistent.

Le 7 juin 1926, une ponction lombaire ramène un liquide clair de formule normale et de *tension normale*, 22 au Claude en position assise, tension s'abaissant à 13 après issue de 6 centimètres cubes de liquide.

19 juin 1926. — Nous examinons la malade dans le service du Dr Baldenweck : Léger ptosis O. D. (remontant à 1924, attribuable à l'opération de sinusite frontale). Au niveau de la brèche de trépanation, la peau déprimée semble adhérer à la dure-mère.

Pupilles égales, réflexes normaux.

Parésie VI^e paire O. D., avec diplopie homonyme dans le regard vers la droite. La malade a remarqué cette diplopie, intermittente, depuis 1924.

Fond d'œil : pas de stase papillaire :

O. D. : papille d'aspect normal, à segment temporal un peu pâle. Vaisseaux normaux.

O. G. : décoloration du segment externe de la papille, bords papillaires très légèrement flous. Vaisseaux normaux.

Hypertension artérielle rétinienne :

T. A. R. : 80 (d'après le barème) : pesée dynamométrique : 70 ; T. O. au Bailliart : 22.

Pression artérielle humérale : 16/10.

Cette hypertension artérielle rétinienne très marquée (80), coïncidait avec une poussée d'exacerbation de la céphalée (diffuse, à prédominance frontale gauche), des vomissements cérébraux (incessants à certaines heures), des vertiges (empêchant la malade de se dresser sur son lit) et des crises convulsives généralisées (sans localisation prédominante à droite et à gauche, durant parfois une demi-heure, et s'accompagnant de perte de connaissance complète et souvent d'incontinence d'urine).

Nous insisterons également sur la torpeur de la malade, qui rend l'examen subjectif particulièrement difficile.

Acuité visuel 1/5 sans correction O. D. G. (?),

Champ visuel normal (?)

Nous devons signaler en outre un fait intéressant du

point de vue physiologique : ayant noté à plusieurs reprises l'apparition du pouls rétinien sous une pesée dynamométrique de 70, nous fûmes frappé, à un moment donné, de voir ce chiffre s'abaisser à 35. Pensant avoir affaire à une modification concomitante du tonus oculaire, nous le mesurâmes aussitôt. Or, la T. O. n'avait pas varié (22 mm. Hg). Il s'agissait donc d'une variation de pression d'origine purement vasculaire (et probablement vasomotrice), et nous aurons à revenir sur ce fait, lors d'une discussion pathogénique.

Ajoutons que, reprise une demi-heure après, la tension artérielle rétinienne était revenue au chiffre initial de 80 (pesée 70, T. O. 22).

La pression artérielle humérale était toujours à 16/10.

25 juin 1926. — Mesure de la T. A. R. (confirmée par le Dr Bailliart).

T. A. R. 80 (pesée 70 ; T. O. 22).

P. A. H. 16/10.

Même état fonctionnel.

Le 9 juillet 1926, le malade passe à l'hospice de Bicêtre, dans le service du Dr Harvier.

Le syndrome fonctionnel persiste sans modification. La torpeur est peu marquée.

Examen neurologique (Dr Harvier) :

Marche absolument impossible, la malade ne peut se tenir debout sur ses jambes.

Motilité volontaire parfaite.

Ataxie très marquée aux membres supérieurs et inférieurs. La malade dépasse le but et oscille. Elle a beaucoup de peine à toucher le but assigné.

Force musculaire conservée.

Réflexes tendineux vifs, peut-être un peu plus vifs à droite ?

Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés.

Pas de troubles des sensibilités superficielle et profonde.

Yeux : pupilles égales. Réflexes normaux.

Ptosis à droite.

Mouvement des globes normaux.

Vue un peu trouble. Objets vus flous ?

Urines normales, ni sucre, ni albumine.

Pouls 84. Pas de fièvre.

17 juillet :

Ponction lombaire (position couchée) :

Tension au Claude : 20/10. *Pas d'hypertension rachidienne.*

Liquide clair : alb. 0 gr. 33; 1 lymphocyte par millimètre cube

Examen du sang : G. R. 2.983.000 ; leucocytes : 6.000 ; polynucléaires 74 % ; mono 12 % ; grands mono. 3 % ; lympho. 9 % ; éosinophiles 2 %.

Depuis son entrée, la malade présente 1 à 2 crises convulsives par vingt-quatre heures, durant chacune de vingt à trente-cinq minutes. Céphalée persistante.

19 juillet. — Injection intraveineuse de 250 centimètres cubes de sérum hypertonique glucosé à 30 %. Pas de sédation.

24 juillet. — Injection intraveineuse de 60 centimètres cubes de solution hypertonique chlorurée à 15 %. Aucune amélioration de la céphalée ni des crises qui s'exacerbent plutôt.

25 juillet. — Céphalée intense et rebelle. Cinq crises convulsives. La malade accuse une baisse de la vue de plus en plus considérable.

Ponction lombaire : liquide clair *hypertendu*. Jet très fort. T. C. R. non mesurée au Claude.

26 juillet. — Céphalée intolérable.

A 11 heures : ponction ventriculaire droite par la brèche de trépanation frontale. Le Dr Harvier retire facilement 30 centimètres cubes de liquide clair. Il injecte alors 1 centimètre cube de bleu de méthylène et 20 centimètres cubes d'air (la fin de l'injection est un peu douloureuse).

A 12 heures : crise convulsive généralisée accompagnée de phénomènes vaso-moteurs (rougeur de la face, plaque rouges (urticaire ?) sur les bras.

A 15 heures : ponction lombaire : liquide clair, sans traces de bleu de méthylène ni de chromogène (recherché par l'acide acétique).

Ce liquide est *hypertendu* : 38 au Claude (en position couchée) ; tension s'abaissant à 20, après soustraction de 10 centimètres cubes.

Examen du liquide ventriculaire : alb. 0 gr. 29 ; lymphocytes : 2,8 par millimètre cube ; culot : quelques G. R. ; rares lymphocytes.

Examen du liquide lombaire : (alb. 0 gr. 33 ; lymphocytes : 6,5 par millimètre cube ; culot : G. R. et lymphocytes rares.

Radiographie du crâne :

1° Deux heures après l'injection de bleu et d'air dans le ventricule latéral droit :

Ventricules latéraux assez bien visibles. Le V. L. gauche semble avoir sa corne supérieure un peu surélevée, et sa lumière un peu rétrécie par rapport au V. L. droit. La cloison interventriculaire semble un peu déviée vers la droite.

2° Vingt-quatre heures après :

Le V. L. gauche reste injecté d'air alors que le V. L. droit est moins net.

Cette double ponction ventriculaire et lombaire amena une légère diminution de la céphalée et de l'obnubilation ; il ne se produisit qu'une seule crise convulsive. Réaction thermique à 38°.

28 juillet. — Torpeur très marquée, la malade exécute à peu près les mouvements, mais elle se plaint que les membres sont plus lourds à soulever à gauche que du côté droit. Passage à la Salpêtrière (Service du P^r Gosset).

31 juillet. — Intervention. (Dr Petit-Dutaillis). Anesthésie régionale. « Trépanation exploratrice large au niveau de la zone fronto-

pariétale gauche. La dure-mère bat normalement. L'opération jusqu'à là est presque exsangue. On n'a pas l'impression d'une forte hypertension intracrânienne. Ouverture de la dure-mère en croix. On constate alors sur toute la surface du lobe frontal gauche, et sensiblement limitée à ce lobe qu'elle dépasse un peu en arrière, une infiltration séreuse de l'arachnoïde, d'aspect gélatineux, avec, par places, des traînées blanchâtres. Cette arachnoïdite séreuse masque complètement les circonvolutions sous-jacentes. Au niveau de la zone infiltrée, on aperçoit quelques bulles d'air à travers l'arachnoïde, venant sans doute de la récente ventriculographie.

On procède alors à des sacrifices multiples de l'arachnoïde au niveau de la zone gélatiniforme. Il s'écoule une assez grande quantité de liquide clair, faiblement teinté de jaune. Les espaces sous-arachnoïdiens s'affaissent aussitôt et le cerveau apparaît au large dans sa boîte osseuse. Les circonvolutions semblent rétrécies et les rivuli élargis. Suture à la soie fine, de la dure-mère de l'aponévrose épicroânienne, puis de la peau. »

Suites opératoires normales.

26 août 1926. — Retour à Bicêtre, dans le service du Dr Harvier. Depuis l'opération : disparition complète de la céphalée, des vomissements, des crises convulsives, mais impossibilité de la marche.

Station debout impossible, dérochement des jambes, les pieds se mettent en varus.

Au lit : attitude générale d'une double paralysie du sciatique poplité externe.

Mouvements actifs : flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin : mouvements possibles, mais pénibles, et lents. Impossibilité absolue de flexion et d'extension du pied.

Force musculaire : très diminuée à la cuisse et à la jambe ; abolie au niveau des pieds.

Réflexes : tendineux, achilléens et rotuliens : faibles ; cutané plantaire en flexion.

Pas d'ataxie.

Sensibilité superficielle : sensation de fourmillements et de crampes dans les membres inférieurs. Hypoesthésie considérable au tact et à la piqure, dans le 1/3 inférieur de la jambe.

Sensibilité profonde : perte de la notion de position des orteils des deux côtés.

Examen électrique : Pas de troubles des réactions électriques, dans le domaine des deux sciatiques.

Traitement : 10 injections de strychnine, puis séjour d'un mois au bord de la mer, où elle subit 2 séances d'électricité par jour.

13 octobre 1926. — Arrive à pied à la consultation du Dr Harvier. Impotence du membre inférieur gauche. Démarche lente, légèrement hélicopode du côté gauche : la jambe gauche reste raide en extension et abduction légère. Les mouvements actifs sont lents et inhabiles du côté gauche qui présente un léger degré d'hypertonie. La force musculaire est diminuée à droite, à peu près nulle à gauche.

Réflexes : rotuliens plus vifs à gauche, achilléens, plus vifs à droite, cutané plantaire en flexion.

Sensibilité : à droite normale ; à gauche : hypoesthésie de la face dorsale du pied perte ; de la notion de position.

Subjectivement : pas de douleurs.

Troubles de l'équilibre statique : debout, les pieds joints, la malade ne peut garder son équilibre, que les yeux soient ouverts ou fermés.

Pas d'ataxie, pas de troubles cérébelleux.

24 novembre. — Amélioration.

Démarche lente, mais sans aspect hélicopode.

A gauche : légère hypertonie, force musculaire diminuée par rapport au côté droit. Mouvements actifs plus lents et plus maladroits qu'à droite.

Réflexes rotuliens égaux des deux côté, achilléens : encore un peu plus vifs à droite qu'à gauche.

Sensibilité et équilibre : mêmes troubles.

24 décembre. — La céphalée, qui avait complètement disparu depuis la trépanation (4 mois), est revenue vers le 25 novembre ; d'abord légère et siégeant à la région occipitale, elle s'est accentuée depuis trois jours et siège surtout dans la région frontale gauche. Ces douleurs s'accompagnent de vomissements à type cérébral et d'insomnie. Il y a huit jours, la malade a ressenti pendant la nuit un brusque malaise avec vomissements, perte de connaissance et quelques mouvements convulsifs. Le même incident s'est reproduit le 21 décembre. L'écoulement nasal et purulent a recommencé depuis peu.

Ponction lombaire, faite le 22 décembre 1926 : *hypertension* 29 au Claude en position couchée. 3 lymphocytes par millimètre cube. Alb. 0 gr. 22. Cette ponction lombaire a beaucoup soulagé la malade.

Examen : céphalée frontale gauche. Pas de bradycardie.

Aurait présenté de la diplopie qui a cessé depuis la P. L.

Membres supérieurs : réflexes très vifs, polycinétiques à droite. Ataxie beaucoup plus marquée à droite qu'à gauche. (L'index est projeté brusquement sur le bout du nez, sans jamais atteindre exactement le but.)

Membres inférieurs : légère hypertonie à droite.

Réflexes vifs et polycinétiques à droite.

Réflexes cutanés plantaires en flexion.

Pas de réflexes de défense.

Ataxie très nette à droite. Pas d'ataxie à gauche.

Pas de dysmétrie.

Troubles de l'équilibre dans la station debout : la malade est déjà tombée plusieurs fois. Troubles de la sensibilité superficielle : hypoesthésie de la face dorsale du pied gauche (déjà constatée au dernier examen) et de toute la main gauche.

27 décembre 1926. — La céphalée fronto-pariéto-occipitale augmente. Vomissements cérébraux. 3 crises convulsives généralisées. Ponction ventriculaire gauche : 30 à 35 centimètres cubes de liquide légèrement hémorragique.

29 décembre 1926. — La malade retourne à la Sapêtrière en vue d'une réopération. Mais, au préalable, elle y reste en observation. Pas de fièvre, pouls à 84. Céphalée, vomissements, obnubilation marquée.

Examen oculaire : pupilles égales et normales. Persistance du ptosis droit d'origine opératoire.

Motilité normale. Pas de limitation de l'abduction O. D. Pas de diplopie actuelle. Léger nystagmus latéral et rotatoire à direc-

tion horaire) dans les mouvements de latéralité. Mouvement de convergence imparfait du côté gauche.

V. O. D. : 2/3 sans correction.

V. O. G. : 2/3 difficile sans correction.

Accommodation normale.

Fond d'œil : pas de stase. On retrouve exactement le même aspect qu'au dernier examen.

Champ visuel normal. Pas de scotome.

Hypertension artérielle rétinienne : 80 O. D. G. (pesée 75/130 ; T. O. 22) P. A. humérale 16/9,5.

17 janvier 1927. — Depuis six jours, la malade est traitée par le gardénal et les injections intraveineuses hypertoniques (20 cmc. de sérum glucosé à 40 %), qui ne semblent avoir beaucoup amendé ni la céphalée, ni les vomissements, ni les crises convulsives généralisées qui surviennent en général au moment des repas, au nombre de trois par jour. Torpeur et obnubilation très accusées. Amnésie complète de ses crises. Température 37,4 le soir. Pouls 76.

Parésie VI^e paire O. D. : limitation de l'abduction, diplopie homonyme dans le regard vers la droite.

Hypertension artérielle rétinienne à peine diminuée : T. A. R. 70 ; pesée 65 ; T. O. 18.

Pression générale 14/8,5.

En appuyant sur la cicatrice de trépanation fronto-pariétale gauche (la dure-mère est bien plane, ni déprimée, ni en relief), nous avons obtenu les résultats suivants, témoignant de l'augmentation de pression dans le crâne : T. A. R. 90 (pesée 80 ; T. O. 24 ; pression générale 15,5/9,5.)

Donc, hausse parallèle de T. O., T. A. R. et P. A. H.

29 janvier 1927. — On continue les injections quotidiennes de sérum glucosé hypertonique.

Aucune amélioration (céphalée, vomissements, crises convulsives non amendées). *L'hypertension artérielle rétinienne s'est encore exagérée* : 83 ; pesée 75 ; T. O. 22 ; P. Hle 14,5/8,5 ; F. O. D. G. : pas d'œdème papillaire.

L'analyse de cette longue observation, dont nous devons les détails oto-neuro-chirurgicaux à l'obligeance de MM. Baldenweck, Harvier et Petit-Dutaillis, suggère les remarques suivantes :

1^o Voilà une malade à passé de sinusite très chargé, qui, de janvier à mars 1926, à la suite d'une sinusite frontale droite, fait une première poussée d'hypertension intracrânienne (céphalée et vomissements), méconnue par la ponction lombaire, décelée par la mesure de l'hypertension artérielle rétinienne et jugulée temporairement par une

trépanation frontale donnant issue à une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Un mois après, se produisent des phénomènes d'excitation labyrinthique très intenses, avec céphalée, vomissements cérébraux, vertiges. La rachicentèse reste négative mais la méthode de Bailliart indique toujours de l'hypertension.

En mai et juin, troisième poussée d'hypertension intracrânienne, avec apparition de crises convulsives, déclenchée, semble-t-il, par des séances de radiothérapie. Le manomètre de Claude indique toujours une tension lombaire normale, mais le dynamomètre dénonce nettement l'accroissement de la pression du liquide cérébral. C'est seulement à la fin de juillet que le barrage formé par le cloisonnement inter-cérébro-spinal, fut forcé et que la P. L. montra le chiffre de 38. Quelques jours après, la découverte opératoire d'une arachnoïdite séreuse du lobe frontal gauche confirmait le diagnostic et son évacuation amenait une trêve de quatre mois. Mais nous voici actuellement en période de récédive... La céphalée, les vomissements, les crises comitiales ont repris, temporairement amendés par une ponction ventriculaire gauche et non influencés par les injections hypertoniques. De cette nouvelle poussée d'hypertension crânienne, la ponction pourrait nous indiquer les phases, mais elle est dangereuse, et la méthode de Bailliart permet d'y suppléer sans risques pour la malade.

2^o Autre fait capital : nous n'avons jamais constaté, chez cette malade, ni stase papillaire, ni le moindre œdème, ni la plus légère modification de l'aspect des vaisseaux, et cependant, à en juger par les résultats des ponctions ventriculaires pratiquées à droite puis à gauche, une

certaine distension est probable au niveau des ventricules latéraux. Il semble que le 3^e ventricule n'ait point participé à cette dilatation, si l'on songe à la pathogénie de la stase papillaire d'après Bollack.

3^o Nous signalerons aussi les alternatives fréquentes d'intégrité et de paralysie de la VI^e paire droite, présentées par cette malade. Cette périodicité, semble indiquer, non pas une lésion directe intéressant le tronc nerveux, mais plutôt des poussées fluxionnaires de réaction méningée au niveau de la pointe du rocher, que le VI^e enjambe, on le sait, en un trajet particulièrement exposé.

4^o Discuter de la nature de la paraplégie post-opératoire n'est pas de notre compétence, mais nous ne pouvons nous empêcher de penser qu'en outre d'une affection organique certaine (la méningite séreuse vérifiée sur la table d'opération), cette malade pourrait présenter des troubles surajoutés de nature pithiatique. L'absence de signes nets d'organicité, la variabilité de certains symptômes nous autorisent à suggérer cette hypothèse.

Voici une deuxième observation de méningite séreuse circonscrite, consécutive à une fracture de l'orbite et que nous avons pu vérifier sur la table d'autopsie.

Obs. II. — M. D... 50 ans, entre le 22 novembre 1926, dans le service du Dr Babinski, à la Pitié, pour céphalée, vomissements et demi-coma.

D'après les renseignements fournis par la famille, cet homme a été blessé il y a onze mois, le 12 décembre 1925, par un violent coup de mors métallique de cheval, qui l'atteignit à la région fronto-orbitaire droite. Il perdit connaissance, et fut transporté à l'Hôtel-Dieu où il resta quinze jours, après avoir subi l'énucléation de l'œil droit, ouvert par une large plaie scléro-cornéenne. Dès son réveil, il accusa une violente céphalée du côté droit, accompagnée, paraît-il, de vomissements. Cette céphalée a persisté constamment depuis l'accident, s'accroissant par paroxysmes quand le sujet se penche en avant. Depuis huit mois, le caractère s'est modifié : naguère facile et doux,

il est devenu jaloux, méchant, irritable. Il y a trois semaines, la sujet a présenté des troubles de la mémoire, oubliant son adresse, se perdant dans la rue, ne reconnaissant plus sa maison.

Il y a quatre jours, il s'est alité, en proie à une confusion mentale très accusée. Avant-hier, la céphalée frontale droite a redoublé s'accompagnant de vomissements à type cérébral. Une torpeur progressive le fait amener à la Pitié.

Pas d'antécédents intéressants, à part une congestion pulmonaire à 27 ans, une crise de rhumatisme articulaire à 39 ans, et un érysipèle facial à 46 ans. Nie la syphilis et l'alcoolisme.

22 novembre 1926. — Examen de l'entrée (D^r Jarkowski). Aucun signe neurologique de localisation.

26 novembre 1926. — Examen ophtalmologique (D^r Bailliart)

O. D. : Enucléé.

O. G. : Pupille ronde, non dilatée, réflexes lumineux et de convergence normaux.

Motilité paraît normale.

Acuité impossible à prendre, vu l'état du malade. (Le D^r Coustela avait trouvé le 29-4-26 : œil gauche normal V. = 10/10.)

F. O. — Papille rosée dont le rebord nasal est peut-être légèrement œdémateux. Veïnes non dilatées ni tortueuses. Artères normales. Pas d'hémorragie. Pas de lésion de la périphérie.

Hypertension artérielle rétinienne :

T. A. R. = 60 pour une pression générale humérale de 10/7.

La ponction lombaire est pratiquée ensuite, en position couchée. *La pression est très élevée : 52 au Claude.* Liquide clair, puis hémorragique (8 à 10 lymphocytes par mm ?)

Six jours après, 2 décembre 1926 : Demi-coma, incontinence des sphincters ; répond à peine aux questions, et d'une manière inintelligible. Examen subjectif impossible. Pupille O. G. normale, motilité normale.

F. O. G. Très léger œdème du rebord nasal sur lequel une veine fait un léger crochet. Vaisseaux normaux.

T. A. R. 65 ; pesée 55 ; T. O. 20 ; P. G. H. 12/7 donc *hypertension rétinienne encore augmentée.*

Pouls à 88.

Le 7 décembre 1926 ; nous arrivons à l'hôpital une heure après la mort du sujet survenue dans le coma. Il nous est possible d'examiner le fond d'œil, les milieux étant restés transparents. Il semble exister un léger œdème étendu à tout le contour papillaire. Les vaisseaux semblent normaux, veïnes non dilatées ni tortueuses. Pas d'hémorragie.

L'autopsie fut pratiquée le lendemain à l'Institut médico-légal par le D^r Dervieux, qui trouva une fracture ancienne de l'étage antérieur du crâne, et une *méningite séreuse.*

« Fêlure à 3 branches du toit orbitaire droit, les trois branches, longues chacune d'un centimètre, étant dessinées par une coloration bleuâtre. La fêlure est visible dans l'orbite vidée et sur la face endocranienne du toit où l'on remarque une petite tache brunâtre au-dessous de la dure-mère. (Reliquat d'un hématome sous-dure-mérien).

Méninges molles, épaissies, laiteuses, très œdématisées, surtout sur la convexité droite avec maximum dans la région frontale inférieure. Rien du côté de la base, à l'étage moyen ni à l'étage inférieur. Le long des vaisseaux : lactescence augmentée (examen microscopique d'un frottis fait avec la pie-mère : pas de microbe).

A la section, issue d'une grande quantité de liquide céphalo-rachidien hors des ventricules latéraux dilatés.

Rien de particulier ni au cerveau, ni au bulbe, ni au cervelet.

Le reste du protocole nécropsique mentionne un bloc d'hépatation rouge sur le lobe inférieur droit. Le foie hypertrophié (1950 gr.) est cirrhotique. La rate (500 gr.) est fibreuse avec périsplénite. Reins se décortiquant bien, mais avec envahissement cellulaire de la substance médullaire.

En somme, chez un sujet de 50 ans, une fracture de l'orbite droite avec plaie oculaire et hématome extradural, a provoqué en l'espace de moins d'un an, une méningite séreuse localisée du lobe frontal droit, accompagnée d'hydrocéphalie interne. Chez ce sujet, taré probablement d'éthylisme, les signes cliniques ont consisté en céphalée, torpeur, modifications du caractère, vomissements et coma terminal.

L'hypertension céphalo-rachidienne ne pouvait que très difficilement être révélée par l'examen ophtalmoscopique. Pas de stase, mais un léger œdème localisé à un secteur de la papille. La mesure de la tension artérielle rétinienne, au contraire, en montrant un désaccord net entre les pressions diastoliques humérale et rétinienne, permit de déceler l'hypertension intracrânienne, que confirma la ponction lombaire.

Nous regrettons vivement de n'avoir pu mesurer la T. A. R. avant la mort du malade. Il eût été intéressant de voir si le niveau s'en était modifié par rapport au dernier examen. En effet, en supposant que l'aspect ophtalmoscopique de la papille — vue une heure après la mort et montrant un léger œdème diffus — ne fût pas dû à une altération cadavérique, ce début de stase aurait peut-être

pu amener des changements dans l'état de la tension artérielle rétinienne.

B. — OBSERVATIONS D'HÉMORRAGIES MÉNINGÉES TRAUMATIQUES.

Au cours de nos gardes à l'hôpital Lariboisière, nous avons eu l'occasion d'examiner 3 cas d'hémorragies méningées. Deux de ces hémorragies méningées furent constatées aussitôt après l'accident. Les deux blessés étaient dans le coma, et la notion d'un traumatisme crânien imposait *a priori* le diagnostic d'une fracture du crâne avec épanchement sanguin récent dans les espaces sous-arachnoïdiens. Avant de pratiquer la ponction lombaire, nous mesurâmes la tension artérielle rétinienne et, comme on le verra dans les observations XV et XVI (p. 83 et 84), la discordance entre les pressions diastoliques, humérale et rétinienne permit de prévoir le chiffre anormalement élevé, indiqué par le manomètre de Claude.

Dans l'observation XVI (p. 84), nous trouvâmes, en effet 33/75 alors que la P. G. humérale était extrêmement basse 8,5/4. La tension C. R. était très forte (60 en position couchée), et nous ferons remarquer, en passant, le contraste entre cette hypertension céphalo-rachidienne et cette hypotension générale. Il est certain que l'anémie cérébrale, due à l'écrasement des capillaires dans les espaces sous-arachnoïdiens, n'était pas étrangère à l'état comateux du blessé.

Dans l'observation XV (p. 83) l'hypertension artérielle rétinienne était faible, mais le liquide hémolysé sortait sous forte pression (60 au Claude).

Nous désirons insister plus longuement sur l'observation suivante :

Obs. III. — Le nommé Cor..., 20 ans, est amené, le 15 septembre 1926, pour des céphalées intenses remontant à cinq semaines. Le 8 août, en effet, cet homme fut renversé par une automobile et violemment projeté sur le sol. Relevé sans connaissance, il se réveilla une heure plus tard, à l'hôpital de Saint-Denis, où venait d'être suturée une petite plaie du menton. Il présenta une épistaxis qui dura quarante-huit heures. Ramené chez lui, il s'alita pendant quatre jours, souffrant de la tête, incapable de travailler, obnubilé. La céphalée a persisté depuis l'accident, diffuse, continue, avec des paroxysmes dus au bruit et aux mouvements. Depuis huit jours elle est devenue intolérable, ne laissant aucun repos au patient qui, d'ailleurs, n'accuse ni vertige, ni convulsions, ni paralysies, ni vomissements, à part un certain état nauséux. En outre, depuis quelques jours, le sujet éprouve quelques troubles visuels, mouches volantes, brouillards intermittents, durant deux ou trois minutes.

Pas d'antécédents, la syphilis, l'alcoolisme, la bacillose sont niés.

Examen. — Malade robuste, obnubilé, absorbé par sa céphalée qui lui arraché des cris et que l'on ne peut faire localiser en un point quelconque. Il éprouve la sensation que « sa tête va éclater ». Il existe un peu de confusion mentale et une légère amnésie, portant sur les faits récents.

Pas de fièvre (37° 2), mais bradycardie : pouls à 50 pulsations bien frappées.

Examen neurologique à peu près négatif : réflexes tendineux faibles, réflexes cutanés normaux. (Le cutané plantaire est en flexion des deux côtés). Sensibilité normale.

Démarche normale, pas de signes cérébelleux, pas de réflexes de défense vrais. On note seulement de la raideur de la nuque, douloureuse à la mobilisation et une ébauche de signes de Kernig.

Examen oculaire : Pupilles égales, régulières, réflexes normaux. Motilité normale, sauf une limitation de l'adduction de l'O. G. dans le mouvement binoculaire de convergence. Pas de secousses nystagmiformes, pas de diplopie. Acuité : 5/5 sans correction. Accommodation normale.

Fond d'œil normal : papilles rosées à bords bien nets, vaisseaux normaux (cependant à gauche, les veines sont légèrement plus dilatées qu'à droite, mais non tortueuses), pas d'hémorragies. Champ visuel normal.

En présence de cette céphalée persistante avec torpeur, bradycardie et raideur de la nuque, nous pensâmes à la possibilité d'une hypertension intracrânienne, et, suivant notre habitude, nous mesurâmes la tension A. R. avant de pratiquer la ponction lombaire.

Hypertension artérielle rétinienne nette : 52/92 ; pesée 40/85 ; T. O. 22.

Pression générale humérale : 11,5 / 5,5.

Ponction lombaire en position *assise* (vu l'indocilité du malade tension : 44).

Le liquide qui s'échappait à gouttes pressées était d'abord sanglant, puis il devint transparent (xanthochromique d'ailleurs) et, en fin de ponction, il était redevenu sanglant. Le liquide recueilli dans trois tubes, donna une coagulation sanguine dans les tubes 1 et 3. Nous pensâmes avoir blessé une veine rachidienne.

La quantité de liquide retiré ne dépasse pas 10 centimètres cubes.

En somme, liquide xanthochromique, reliquat d'une hémorragie méningée ancienne (5 semaines), coulant sous pression assez forte (44 en position *assise*).

Le lendemain, 16 septembre 1926, la céphalée n'avait pas diminué, à la suite de la ponction lombaire. Rebelle à tous les moyens, elle arrachait des cris au malade qu'il fallut isoler dans le service du Dr de Massary. Une radiographie du crâne ne montre rien d'anormal, ni du côté du crâne, ni du côté de la colonne cervicale où nous avions soupçonné un moment la possibilité d'une fracture de l'axis.

Les jours suivants, même état.

Le 20 septembre 1926, céphalée persistante ; à la suite d'un paroxysme plus intense, survient une crise de contracture généralisée en extension ; le malade « fait la planche », écume et perd ses urines. Température 37 degrés. Pouls 60.

21 septembre 1926 : Au cours de notre examen survient une petite crise de contracture limitée à la partie inférieure de l'hémiface droite. Le malade écume, mais ne présente pas de phénomènes cloniques. Pas de trismus. Nuque légèrement raide. Torpeur persistante de l'entrée. Pas d'hémiplégie, pas de s. de Babinski. Pouls 58. Température 37 degrés. Pupilles égales réagissant normalement.

Hypertension artérielle rétinienne plus accentuée: 68/115 (pesée 55/115) ; T. O. 22 ; P. G. H. 11,5/5.

Nous nous abstenons de refaire une P. L.

Fond d'œil : pas de stase papillaire, mais papilles plus hyperémisées qu'au dernier examen, contours papillaires bien limités, veines dilatées, un peu tortueuses des deux côtés.

22 septembre 1926. — Pas de fièvre. Pouls 58. Fond d'œil non modifié.

Depuis hier, le malade a présenté 4 crises d'hypertonie du tronc et des membres. Cette contracture en extension de tout le corps commence par une déviation tonique de la commissure buccale droite. Pas de convulsions cloniques. Dans l'intervalle de ces crises : nuque légèrement raide, léger Kernig, pas de trismus.

Au cours la dernière crise, la face du malade se cyanose et il retombe, mort, sur son lit.

23 septembre 1926. — Autopsie : A l'ouverture de la boîte crânienne, on ne constate rien d'anormal au niveau de la voûte. La dure-mère est un peu turgescence et de teinte violacée. Pas d'hématome extradural, mais hémorragie sous arachnoïdienne diffuse, formée de sang noirâtre, mêlé de nombreux caillots qu'il faut enlever pour voir le cerveau sous-jacent.

Encéphale intact sur sa convexité et à la base. La coupé ne

montre rien d'anormal, aucune hémorragie cérébrale. Ventricules non dilatés et ne contenant pas de sang.

Pas de trait de fracture apparent à la base du crâne.

A l'ouverture du canal rachidien, on trouve du sang coagulé dans le cul de sac lombaire.

Il s'agit en somme dans ce cas, d'une hémorragie sous arachnoïdienne d'origine traumatique, ayant entraîné après une perte de connaissance immédiate, une céphalée avec obnubilation persistante pendant cinq semaines. La bradycardie et l'hypertension artérielle rétinienne montrèrent, en l'absence de modifications du fond d'œil, une hypertension intracrânienne manifeste que confirma la ponction lombaire. Malheureusement cette rachicentèse (pourtant tardive et peu décompressive par la faible quantité de liquide retiré (10 cc.). semble avoir déclenché une nouvelle hémorragie méningée (1), qui, par compression superficielle et diffuse de la corticalité, aurait entraîné la mort au milieu de crises hypertoniques.

Nous ne voulûmes pas risquer une nouvelle ponction lombaire, mais la mesure de la T. A. R. (encore plus exagérée que lors du premier examen), nous montrait suffisamment l'accroissement de l'hypertension intracrânienne.

C. — OBSERVATIONS DE COMPLICATIONS INTRACRANIENNES D'OTITES ET DE MASTOÏDITES.

Nous avons observé plusieurs cas de complications cérébrales ou méningées de mastoïdites chroniques sans stase papillaire. Trois de ces observations se rapportent à : 1° une méningite puriforme aseptique ; 2° un abcès cérébral ; 3° une hypertension intracrânienne liée à une laby-

1. Cf. Guillain: Hémorragie méningée consécutive aux plaies non pénétrantes et aux contusions du crâne (Arch. Méd. Belges, Mars 1919).

rinthite (obs. XVII, p. 84). Dans ces cas, la mesure de la T. A. R. permet de déceler l'augmentation de tension céphalo-rachidienne, confirmée ultérieurement par la ponction lombaire. Inversement dans un cas (obs. XIX, p. 88) de mastoïdite où quelques symptômes (céphalée, vertiges, obnubilation) pouvaient faire craindre une complication intracrânienne, nous trouvâmes la tension artériellerétinienne normale. La ponction lombaire fut ensuite pratiquée et l'absence d'hypertension du liquide confirma notre diagnostic négatif. Enfin, notre dernière observation concerne une malade du Dr Baldenweck (obs. XVIII, p. 86) atteinte de syndrome de Gradenigo avec augmentation de la T. A. R.

Voici l'observation d'une *méningite puriforme aseptique secondaire à une mastoïdite avec cholestéatome* :

Obs. IV. — Mlle Wan..., 16 ans, entre le 28 octobre 1926 pour une mastoïdite avec réaction méningée.

Antécédents : pas de maladie générale. Otorrhée bilatérale depuis l'âge de 6 ans; à 12 ans, la malade a été opérée pour une mastoïdite gauche, mais l'otorrhée a persisté ainsi qu'une fistule opératoire suppurante.

Il y a trois semaines, la malade a été prise d'une violente douleur dans l'oreille gauche, avec céphalée diffuse atroce et vertiges. Pas de vomissements.

A l'examen, nous la trouvons très obnubilée, répondant à peine aux questions, en proie à une céphalée globale, continue, avec des paroxysmes dûs au bruit, à la lumière, aux mouvements. La pression de la mastoïde est douloureuse.

Fièvre à 39°. Pouls 106. Raideur de la nuque. Léger signe de Kernig.

Examen général négatif.

Examen oculaire : pupilles égales, réflexes normaux. Motilité normale. Pas de diplopie. Nystagmus latéral et légèrement rotatoire, apparaissant dans les mouvements de latéralité, sans prédominance à droite ni à gauche.

Fond d'œil : papille hyperémiee à bords nets, sauf dans le quadrant nasal inférieur (Image droite), où le contour du disque apparaît un peu flou. Ce flou est un peu plus net à gauche qu'à droite. Veines un peu dilatées. A gauche, au niveau de la partie estompée du rebord papillaire, on note un léger crochet veineux. Artères normales. Pas d'hémorragie.

Nous sommes pris de doute devant cette hyperémie papillaire. S'agit-il d'un état de précédème ? Ou bien d'un

aspect physiologique, en rapport avec l'hypermétropie de + 2 D. décelée à la skiascopie ?

La mesure de la T. A. R. tranche la question : il existe de l'hypertension artérielle nette :

T. A. R. 65/100 (pesée 55/100 ; T. O. 20) ; pression humérale 11,5/8.

La ponction lombaire pratiquée en position couchée donne issue, en effet, à un liquide C.-R. hypertendu : 35 centimètres d'eau au manomètre de Claude, la tension s'abaissant à 22 après soustraction de 8 centimètres cubes de liquide. Liquide légèrement opalescent, louche, hyperalbumineux (1 gr. d'alb. au tube Sicard), et présentant une hyperleucocytose considérable : plus de 500 polynucléaires (non altérés) par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Les frottis et les cultures ultérieures montrèrent l'absence complète de microorganismes.

Il s'agit donc d'une méningite puriforme aseptique.

Une heure après cet examen révélant de l'hypertension intracranienne sans stase, la malade était opérée par le Dr Winter :

« Large évidemment pétro-mastoidien. Ablation d'un très volumineux cholestéatome, remplissant la caisse, l'attique et l'antre, et poussant des prolongements en arrière vers le sinus latéral et le cervelet, en avant et en haut vers la pointe du rocher.

« La dure-mère paraît intacte, il n'est pas nécessaire de la dégager ; à signaler une petite érosion du canal semi-circulaire externe ».

Cinq heures après l'opération, nous revîmes la malade.

La T. A. R. avait baissé :

T. A. R. 50 (pesée 40 ; T. O. 19) ; pression humérale 13,5/8.

La fièvre avait baissé de 39 degrés à 38°3. Pouls 108.

30 octobre 1926 (deux jours après). — Amélioration. Pas de signe de Kernig, nuque souple. Rachialgie (rapportée par la malade à la ponction lombaire).

1^{er} novembre 1926. — L'amélioration continue.

T. A. R. : 35/85 (pesée 30/80 ; T. O. 20) ; P. H. 13/8.

Pouls 112. Température 39-37,8.

Fond d'œil : papilles hyperémies, mais à contours entièrement nets. Pas de coude veineux.

3 novembre 1926. — A eu hier un vomissement sans effort. Nuque souple. Pas de signe de Kernig. Céphalée temporale droite. Température 37,5.

Même état du fond d'œil. Nous pratiquons une deuxième ponction lombaire pour étudier le liquide C. R.

Avant la P. L. :

T. A. R. : 37/70 (pesée 25/60 ; T. O. 20) ; P. H. 13,5/9 ; pouls 120

La P. L. : liquide clair, coulant goutte à goutte. Tension (position couchée) : 29/24.

Examen du liquide : albumine : 0 gr. 70.

Cytologie : 350 polynucléaires par millimètre cube.

Pas de microbes.

15 minutes après P. L. : T. A. R. 40/85 (Pesée 35/80 ; T. O. 20) ; P. H. 12,5/9 ; pouls 100.

4 novembre 1926. — La céphalée a diminué. T.A.R. 40/85 (do); P.H. 13/8,5; pouls : 104.

Les mêmes chiffres de T.A.R. se retrouvent le 8-11 et le 10-11.

10 novembre 1925. — La malade sort de l'hôpital ne souffrant plus de sa céphalée. La plaie opératoire n'est pas refermée. Persistance d'un écoulement purulent.

13 décembre 1926. — Après un mois de parfaite santé, la malade souffre à nouveau de céphalée temporo-pariétale gauche. Quelques étourdissements. Pas de nausées ni de vomissements.

17 décembre 1926. — Début d'une paralysie faciale gauche à type périphérique. (légère déformation de la bouche). Pas de S. de Ch. Bell.

20 décembre 1926. — Paralysie faciale gauche complète (avec S. de Ch. Bell). Céphalée légère et intermittente. Examen oculaire ; pupilles normales, motilité normale, quelques secousses nystagmiformes vers la droite, mais pas de limitation de l'abduction O.D. Pas de diplopie à l'épreuve du verre rouge. Acuité normale +1 = 5/5. Accommodation normale.

Fond d'œil : papille hyperémie à bords nets. Veines non dilatées.

T.A.R. normale = 42/80 ; (pesée 35/75 ; T.O. 20) ; P. H. 13/9 ; pouls 104.

27 décembre 1926. — Le Dr Winter pratique une nouvelle intervention sur la mastoïde gauche.

Deux heures après l'opération (malade encore obnubilée par le chloroforme).

T.A.R. 55 (pesée 45 ; T.O. 20) ; P. H. augmentée 14/9,5.

Température 37°4. Pouls 100.

La paralysie faciale gauche est en régression.

31 décembre 1926. — Très bon état général et fonctionnel. Disparition complète de la paralysie faciale gauche. Les traits du visage sont symétriques.

T.A.R. normale 32/10 (pesée 72 ; T.O. 19), P. H. 11,5/6,5.

Pouls 100. Température 36,8.

Abcès intracérébral secondaire à abcès extradural, suite de mastoïdite. Hypertensions artérielle rétinienne et céphalo-rachidienne précédant l'apparition d'œdème papillaire.

Obs. V. — M. Del... 33 ans, est entré le 16 août 1926 dans le service du professeur Sébilleau pour mastoïdite droite. Opéré dès le lendemain d'évidement pétro-mastoidien droit.

« Incision rétro-auriculaire qui est prolongée très en avant et en haut. Ouverture d'un abcès temporal. On découvre une fistule sur l'écaïlle du temporal, qui présente un très vilain aspect. Découverte du sinus, très superficiel, de consistance souple, de couleur grisâtre. L'antre et la caisse sont remplis de fongosités. En agrandissant en haut la cavité d'évidement on met à nu une large poche de pus mal lié, provenant d'un gros abcès extradural de la fosse temporale. La dure-mère est très largement mise à découvert, le nerf facial est mis à nu dans la caisse.

Mèche iodoformée dans la caisse et sur la dure-mère. Le tout est laissé largement ouvert. »

A la suite de cette opération, le malade est obnubilé, répond à peine aux questions qu'il comprend difficilement. Céphalée diffuse. Pas de vomissements.

28 août 1926. — Nous sommes appelé pour examiner le fond d'œil. Pupilles égales réagissant normalement. Motilité normale. Examen subjectif à peu près impossible.

Fond d'œil normal. Pupilles rosées à bords nets non saillantes. Vaisseaux non tortueux, veines légèrement dilatées ?

Mais *hypertension artérielle rétinienne* (60 pesée : 55 ; T.O. 18), d'autant plus remarquable que la pression générale humérale était très basse : 8,5/4,5.

Cet examen oculaire étant terminé, on défit le pansement : la dure-mère était soulevée par une collection purulente qui fut incisée, donnant issue à un demi-verre à liqueur de pus verdâtre, mal lié. Il s'agissait d'un abcès cérébral du lobe temporo-sphénoïdal secondaire à l'abcès extradural évacué neuf jours auparavant.

Après cette évacuation de la collection encéphalique, la ponction lombaire, pratiquée en position couchée, fournit un liquide hypertendu : 27 centimètres d'eau (Claude) ; après issue de 4 centimètres cubes de liquide louche, la T. C. R. s'abaisse à 18 centimètres.

29 août 1926. — Sphacèle de la dure-mère. Nouvelle opération. L'agitation du malade nous empêche de mesurer la tension artérielle rétinienne. Température 38°5.

31 août 1926. — Prostration, indifférence. Température : 39°5.

1^{er} septembre 1926. — Etat demi-comateux. Nuque souple pas de Kernig. Irrégularité pupillaire : pupille gauche plus dilatée.

Modification de l'aspect du fond d'œil. Papilles très hypérimées, à bords flous, saillantes avec disparition de l'excavation physiologique. Les veines très dilatées font un léger coude pour enjamber le rebord papillaire. Pas d'hémorragie.

Il s'agissait là d'un début de stase papillaire bilatérale et il était intéressant de noter les modifications éventuelles de la tension artérielle rétinienne.

T. A. R. 45 (pesée 38 ; T. O. 18).

La T. A. R. s'était donc abaissée par rapport au dernier examen pratiqué six jours auparavant (en l'absence de toute altération papillaire). Mais malgré tout la tension locale était encore fortement au-dessus de son taux normal (la pression diastolique humérale étant de 45 mm. Hg).

2 septembre 1926. — Mort dans le coma. L'autopsie fut interdite par la famille.

1^o Il est intéressant de remarquer dans l'histoire de ce malade, que, malgré la présence dans le lobe temporal, d'une collection purulente du volume d'une noix, le fond d'œil ne montra au début aucune altération papillaire ou vasculaire. Par contre, déjà, la tension artérielle réti-

nienne diastolique (60) était considérablement augmentée, puisqu'elle dépassait largement le niveau de la pression humérale minima (45).

2° La tension céphalo-rachidienne ne paraissait pas exagérée dans les mêmes proportions (27 en position couchée), mais il faut noter que la ponction lombaire fut pratiquée seulement après l'ouverture de la dure-mère et l'évacuation de l'abcès sous-jacent.

3° Après l'apparition de la stase papillaire, la tension rétinienne s'est abaissée. Nous aurons l'occasion de revenir bientôt sur ce fait dont, au passage, nous tenions à souligner l'importance.

Ne voulant pas surcharger notre texte, nous renvoyons le lecteur au chapitre final des observations pour l'étude des observations XVII (labyrinthite) XIX (ostéite profonde du temporal) et XVIII (syndrome de Gradenigo, mais nous ne pouvons pas terminer cette brève revue des complications encéphaliques des mastoïdites, sans insister une fois encore sur l'importance de la méthode « tonoscopique » de Bailliart, dans ces hypertensions intracrâniennes sans altérations ophtalmoscopiques.

D) HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE SANS STASE

ET D'ORIGINE INDÉTERMINÉE.

Par contraste avec les observations précédentes, où la cause de l'hypertension intracrânienne put être mise en évidence (méningites séreuses, hémorragies méningées traumatiques, complications méningo-cérébrales de mastoïdites), il nous reste à exposer un certain nombre des cas cliniques dont l'étiologie demeure incertaine.

Certes, chez deux de ces malades (obs XX, p. 89 et XXI

p. 90), un traumatisme crânien semble à l'origine des céphalées, des vertiges et des troubles subjectifs. Mais si, chez le premier, l'hypertension A. R. fut confirmée par le chiffre élevé de la pression cérébrospinale (40), chez le second, l'absence de la ponction lombaire, constamment refusée, nous prive d'un renseignement important. Nous le regrettons d'autant plus que l'hypertension artérielle rétinienne semble, chez lui, présenter des variations parallèles aux modifications du syndrome subjectif. Par analogie avec certains cas déjà publiés, nous pensons pouvoir rapporter ces troubles à une méningite séreuse, mais le défaut de vérification chirurgicale ou anatomique nous empêche d'en préciser la nature.

L'hypertension intracrânienne présentée par Mme Pet .. (obs. XXII, p. 91) est difficile à interpréter. Peut-être une sinusite frontale restée latente est-elle à l'origine d'une réaction méningée hypertensive. Nous l'ignorons. Mais un fait demeure, c'est que la ponction lombaire, en décomprimant les espaces sous-arachnoïdiens, amena la disparition presque immédiate des céphalées et des vomissements.

En ce qui concerne le malade Ev..., (obs. XXIII, p. 93) la constatation de l'hypertension A. R. précéda de six jours l'apparition d'un ictus apoplectique avec hémiplégie gauche rapidement mortelle. Malgré l'absence de ponction lombaire, et bien que l'autopsie ait été négative, nous pensons que l'hypertension rétinienne prémonitoire reflétait une augmentation concomitante de la pression dans la circulation cérébrale, en rapport avec une artérite en évolution.

Nous avons étudié, pendant plusieurs mois, la T. A. R. du nommé Sans... (obs. XXIV, p. 94) trépané de guerre et

épileptique. L'hypertension artérielle locale était, au début, sous la dépendance d'une pression humérale exagérée, 21/14,5, et le chiffre élevé (29) indiqué par le manomètre de Claude ne nous surprendra pas, si nous nous rappelons les rapports de la tension céphalo-rachidienne avec l'hypertension artérielle générale.

Il n'en est pas moins intéressant de voir, chez ce malade, la T. A. R. s'élever peu à peu par rapport à la pression humérale, au fur et à mesure que s'accroissent les troubles subjectifs.

Enfin, les deux observations suivantes concernent des cas d'hypertension intracrânienne d'origine indéterminée, mais où la méthode de Bailliant prouva sa valeur diagnostique.

Crises épileptiformes généralisées. Hypertension artérielle paroxystique. Hypertension artérielle rétinienne.

(Obs. inédite communiquée par MM. Bailliant et Yacoël).

Obs. VI. — Mme M..., 51 ans, sans antécédents pathologiques, présenta, pour la première fois, en avril 1926, des crises épileptiformes généralisées prédominantes du côté droit. La crise s'annonce à la malade par une sensation de constriction thoracique et d'angoisse, et par une céphalée assez vive, s'accompagnant de troubles visuels (brouillards devant les yeux). Au début de la crise, la malade pousse un cri, se contracte légèrement et tombe à terre, n'importe où, perdant le plus souvent connaissance. En même temps que la contracture des membres, prédominant à droite, elle présente toujours une déviation de la commissure labiale vers la droite. La malade se mord la langue et crache une très légère expectoration mousseuse qui se termine avec la crise.

À la suite d'une de ces crises, le Dr Yacoël constata un clangor aortique et une ébauche de bruit de galop. La pression humérale était alors à 21-12. Il s'agissait donc d'une hypertension artérielle moyennement accusée.

Le fait intéressant est que, au bout de cinq minutes, cette T. A. humérale, prise avec le même sphygmomanomètre laissé en place, était tombé à 16/10. Puis au cours du même examen, elle présentait des oscillations impressionnantes, passant à quelques dizaines de secondes d'intervalle, de 16 à 21 comme maxima, et de 10 à 13 comme minima.

Cinq heures après cet examen, la T. A. s'était stabilisée à 18-11.

Le pouls était régulier : 70 à 80 pulsations. L'examen des autres organes ne révélait rien d'anormal, les réflexes tendineux, rotuliens, et achilléens étaient cependant paresseux.

L'albuminurie était légère : 0 gr. 45, par contre la constante d'Ambard était de 0,125. Chez cette hypertendue épileptique, le Dr Bailliart fit les constatations suivantes :

« Pupilles normales. Acuité normale O. D. G. Cependant, la malade accuse une sensation passagère de voile devant les yeux, ainsi que le passage fréquent de points noirs dans le champ visuel (on sait la fréquence de ces troubles subjectifs intermittents chez les hypertendus de la circulation rétinienne).

Fond d'œil normal. Aucun trouble apparent des papilles ni des vaisseaux.

Hypertension artérielle rétinienne : T. A. R. 80/150 ; or, à ce moment-là, la pression artérielle humérale était stabilisée à 16/10. (Normalement, la T. A. R. diastolique « prévue », n'aurait pas dû dépasser 50).

Cette hypertension A. R. très nette, fit penser à une hypertension intracrânienne, et la ponction lombaire fut décidée.

P. L. en position couchée : T. C. R. 30 au Claude. Liquide clair, normal à l'analyse chimique et cytologique (3 lymphocytes par millimètre cube), B.-W. négatif dans le sang et dans le L. C. R.

Pendant les trois jours qui suivirent la P. L., la malade présentait encore une ou deux crises par jour. Puis, grâce au repos absolu et au traitement institué (régime lacto-végétarien, déchloruré, diurétiques associés au gardénal et au bromure), les crises cessèrent définitivement.

Six mois après, la T. A. artérielle est stabilisée aux environs de 20/12, 18/10 sans plus présenter les amples oscillations primitivement constatées. L'albuminurie a disparu, la constante reste élevée (0,144). La céphalée intense et les bourdonnements d'oreille se sont beaucoup atténués, et la malade se sent dans l'ensemble très améliorée.

^ Cette observation pose un problème embarrassant. Nous savons, par les travaux de Gramigna et Parisot, et de Bailliart, Magniel et Saragea, que, chez les hypertendus artériels généraux, la tension du L. C. R. est fréquemment exagérée, et, chez cette malade présentant des poussées paroxystiques de la pression artérielle, le chiffre de 30 au Claude n'aurait rien d'étonnant.

Mais, sans méconnaître le rôle possible de l'azotémie, l'existence de ces convulsions généralisés nous permet de supposer l'existence, soit d'une hydropisie ventriculaire amenant l'excitation des hémisphères (mais le défaut de

stase papillaire cadre mal avec cette hypothèse), soit plutôt d'une excitation corticale par accumulation du liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens. La localisation prédominante à droite des crises épileptiformes répondrait-elle à une hydrocéphalie externe plus accusée du côté gauche, nous l'ignorons.

Hypertension intracrânienne (céphalée, algies diverses, vertiges), probabilité de lésion cérébelleuse, T. A. R. exagérée.

Obs. VII. — Le malade B... nous est envoyé, le 3 août 1926, de la Salpêtrière, pour examen du fond de l'œil. Il se plaint d'une céphalée rebelle, remontant à quatre ou cinq ans, exagérée depuis trois mois, siégeant à la région médiopariétale, permanente, exacerbée le matin au réveil, et le soir. Il accuse, en outre, des algies diverses dans les articulations des membres et du cou, et surtout des douleurs angineuses précordiales, irradiées (aux 4^e et 5^e doigts) de la main gauche.

Ces douleurs précordiales, plus marquées le soir, revenant par accès, existeraient depuis longtemps (1903). Enfin, il éprouve fréquemment des vertiges. Il y a quatre ans, il aurait fait deux chutes brusques avec perte de connaissance.

Chaque matin, il présente un vomissement glaireux, précédé de nausées et de douleurs gastriques. Dans un service de gastro-entérologie, on lui aurait dit qu'il n'avait rien d'anormal, et un neurologue aurait parlé de (névropathie), et prescrit du chloral et du bromure.

Pas d'antécédents pathologiques ; nie la syphilis et l'alcoolisme. Bien que plombier, il n'aurait jamais présenté d'accidents saturnins. Tabagisme.

Examen : pupilles égales et réagissant bien, légèrement polygonales.

Motilité normale.

Pas de diplopie.

Acuité normale : V. O. D. G = 5/5 (Emmétrope). Accommodation normale.

Fond d'œil normal : papilles rosées, à bords nets, non saillants. Artères normales (pas d'artérite) ; veines ni dilatées, ni tortueuses ; pas d'hémorragie, pas de lésion chorioretinienne.

Champ visuel normal. Pas de scotomes. Couleurs bien perçues.

Mais *hypertension artérielle rétinienne* : T. A. R. 60/110 ; (T. O. 15 ; P. H. 15/9).

7-10-26. — Même examen oculaire.

Examen neurologique : sensibilité normale. Réflexes tendineux : aux membres inférieurs, vifs et polycinétiques, pas de clonus ; aux membres supérieurs : réflexes normaux.

Réflexes cutanés normaux.

Pas d'atrophie musculaire.

Cœur normal. Poumons normaux, appareil digestif normal.

La P. L. est refusée par le malade. Il ne revient nous voir qu'au bout de deux mois.

15-12-26. — Le malade a beaucoup souffert de ses arthralgies, et d'une douleur précordiale irradiée à la zone du cubital gauche. La céphalée persiste, médio-pariétale, non irradiée, rebelle à tous les médicaments.

Les vertiges persistent ainsi que les vomissements du matin.

Acuité normale O. D. G.

Fond d'œil : papilles légèrement hypérémiées, mais non saillantes et à bords nets.

Vaisseaux normaux.

T. A. R. toujours exagérée : 60/110 (65/120 au bout de 10').

La tension oculaire restant de 15.

Pression humérale : 13/9.

Ponction lombaire (position couchée) : liquide clair, coulant à gouttes pressées, hypertendu (Claude) = 38 cm., tension s'abaissant à 22 après issue de 8 centimètres cubes de liquide.

Albumine : 0 gr. 35.

Cytologie : pas de cellules.

B.-W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Pas d'azotémie.

Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 38 par litre.

Urines normales : ni sucre ni albumine.

16-12-26. — T. A. R. 55. Céphalée non calmée par la ponction lombaire.

22-12-26. — T. A. R. 52. P. Humérale : 14,5/9. Persistance de la céphalée.

23-12-26. — Examen labyrinthique (Dr Winter).

Audition normale à droite et à gauche.

Epreuve de Romberg = 0.

Epreuve des bras tendus, rien de net : semble incliner un peu à droite.

Epreuve de Babinski-Weil : Déviation à droite, fait un angle droit en 3 ou 4 aller et retour.

Pas de nystagmus spontané dans les différentes positions de la tête et du regard.

Epreuve galvanique : Incliné du côté du pôle + à 3 milliam-pères à droite et à gauche. Secousse de fermeture du côté opposé.

Nystagmus obtenu des deux côtés à 5 milliam-pères.

Epreuve rotatoire : gauche à droite : 10 tours en 20 secondes, ébauche d'inclinaison à droite, très courte.

Droite à gauche : nystagmus droit, 10 secondes ; ébauche d'inclinaison à gauche, très fugace.

Epreuve de Barany : Epreuves faites deux fois de chaque côté : 300 centimètres cubes à 20 degrés (Excitation forte).

Ni d'un côté, ni de l'autre, il n'y a de nystagmus.

Très légère ébauche de déviation du tronc et des membres.

Conclusion — Les épreuves expérimentales sont tout à fait anormales, sauf les galvaniques. Aucun réflexe net par excitation à l'eau froide. Epreuve rotatoire anormale.

Lésion sur le trajet des voies vestibulaires des deux côtés, ou hypertension (?).

A revoir après traitement spécifique complet, si cet examen est fait(1).

6-1-27. — Examen neurologique (Dr Alajouanine).

« Céphalée ancienne, accrue depuis 8 mois, presque permanente avec état nauséux. Sensations vertigineuses.

Examen :

Léger déficit moteur gauche ; réflexes un peu plus vifs de ce côté.

Hypotonie gauche sans autre signe de la série cérébelleuse.

Rien de net aux paires crâniennes.

Enfin, syndrome végétatif avec sensation de perte de connaissance incomplète, de malaise intense et phénomènes vasomoteurs.

Je pense qu'il s'agit d'une hypertension intracrânienne. La lésion siègerait au voisinage des voies cérébelleuses, sans plus de précision.

Faire radiographie du crâne (1). »

De cette observation émergent quelques faits :

1^o Il existe de l'hypertension intracrânienne certaine affirmée par l'ophtalmo-dynamomètre de Bailliart (65) et par le manomètre de Claude (38 cm).

2^o Les examens labyrinthique et neurologique permettent de soupçonner une lésion des voies cérébelleuses, malgré l'absence de stase, si fréquente en pareil cas.

3^o Le syndrome végétatif prédominant dans l'existence de ce malade (lipothymies, vomissements, malaises, phénomènes vaso-moteurs), a, pendant longtemps, seul attiré l'attention des médecins.

4^o L'avenir permettra peut-être de surprendre l'éclosion de signes de localisation (signes pyramidaux, cérébelleux, bulbaires, altération de paires crâniennes), susceptibles de préciser le siège de la lésion causale dont nous ignorons d'ailleurs la nature.

5^o Personnellement, nous ne négligerons pas de surveiller la courbe de la tension artérielle rétinienne dont l'exa-

1. Ce malade particulièrement indocile et fantasque, ne consentit ni aux injections antispécifiques, ni à la radiographie du crâne.

génération actuelle pourrait s'atténuer, lors de l'apparition d'une stase papillaire.

C'est en effet par l'étude clinique de la T. A. R, dans la stase papillaire que nous désirons terminer ce travail.

II. — La tension artérielle rétinienne dans la stase papillaire

Nous avons étudié jusqu'ici la valeur de la méthode de Bailliart dans les hypertensions intracrâniennes sans modification de la papille, et nous avons vu combien l'augmentation relative de la tension artérielle rétinienne pouvait aider à fixer un diagnostic hésitant.

Lorsqu'au contraire, la stase papillaire est constatée, la mesure de l'hypertension artérielle locale peut sembler superflue. Il nous a paru cependant intéressant d'en étudier les modalités.

Nos recherches ont porté sur neuf malades, et, comme nous le verrons, la T. A. R. se montra normale dans 1/3 des cas, et légèrement exagérée dans un autre tiers. Chez les trois sujets restants, nous avons constaté des variations sensibles de la pression artérielle locale, tantôt normale et tantôt augmentée. Ces oscillations nous ont semblé en fréquente corrélation avec les poussées et les rémissions de l'hypertension intracrânienne.

A) Stase papillaire avec T. A. R. normale ou basse

Obs. VIII. — 1^o Mlle Pin..., 25 ans. — *Stase bilatérale (tumeur hypophysaire probable).*

13-12-26. — Baisse progressive de la vision depuis avril 1926.

Stase papillaire O. D. G. évoluant vers l'atrophie V. O. D. : 0 ; V. O. G. : mouvements de la main. T. A. R. normale : 30. — P. Humérale 12,5/6,5.

25-12-26. — T. A. R. normale : 30 ; P. H. 13/6.

6-1-27. — La ponction lombaire est pratiquée en position couchée. Forte hypertension : T. C. R. 67/9.

30-1-27. — T. A. R. normale : 32 ; P. H. 12/7.

Obs IX. — 2^e M. Pich..., 25 ans. — *Stase papillaire*. O. D. G. : Etiologie non précisée.

8-12-26. — T. A. R. 28 ; P. H. 12,5/8,5.

15-12-26. — T. A. R. 28 ; P. H. 12,5/8.

Donc, T. A. R. plutôt basse. Refuse la ponction lombaire.

Obs. X. — 3^e M. Lac...(1), 16 ans. — *Stase papillaire bilatérale causée par méningite ventriculaire suppurée* (Sinusite frontale).

16-6-26. — Stase en régression. Bords papillaires œdémateux, acuité normale.

T. A. R. 35 ; P. H. 13/8.

28 6-26. — T. A. R. 35 ; P. H. 13,5/8.

4-8-26. — Papilles normales T. A. R. : O. D. 32 ; O. G. 42 ; P. H. 14,5/9.

16-10-26. — T. A. R. : O. D. G. 30 ; P. H. 14/8,5.

Nous n'avions pu prendre la T. A. R., lors de la période d'état de la stase papillaire.

B. — Stase papillaire avec T. A. R. supérieure à la normale.

Obs. XI. — (cf. p. 95). — 1^{er} M. Bouc..., 39 ans. — *Tumeur lobe frontal, trépanation décompressive à gauche. Stase papillaire O. D. Atrophie papillaire O. G.*

13-9-26. — T. A. R. : O. D. G. 42 ; P. H^{les} 11,5/7.

9-11-26. — T. A. R. : O. D. G. 40 ; P. H^{les} 10,5/6,5.

28-11-26. — Après injections hypertoniques : T. A. R. : O. D. G. 38 ; P. H^{les} 12,5/8,5.

11-12-26. — T. A. R. : O. D. G. 38 ; P. H. 13,5/7,5.

29-1-27. — T. A. R. : 40 ; P. H^{les} 14/9.

On remarquera le faible degré de l'hypertension artérielle rétinienne qui disparut d'ailleurs après les injections hypertoniques.

Obs. XII. 2^e Mme Lebl..., 31 ans. — *Syndrome infundibulo-tubérien*. O. D. G. Œdème papillaire léger remontant à 1 mois.

26-10-26. — T. A. R. : O. D. 35 ; O. G. 50 ; P. H. 9,5/6,5.

Malade non revue.

Obs. XIII (cf. p. 96). — 3^e M. Legent..., 60 ans. — *Stase papillaire O. D. G. — Métastase cérébrale d'un lymphocytome inguinal traité par la radiothérapie profonde. Hypertension céphalo-rachidienne : T. C. R. 80 (couché).*

10-11-26. — Stase papillaire bilatérale avec hémorragies. Acuité normale. Parésie VI^e paire O. D. ; T. A. R. légèrement exagérée : 45 ; P. H. 15,5/9.

1-12-26. — Stase papillaire non modifiée. Parésie VI^e paire O. G. ;

1. Cf. Winter et M. Kalt, communication Soc. O.N.O. Paris, 3-11-26.

T. A. R. : 45; P. H.^{les} 15,9.

6-12-26. — T. A. R. : 45-50; P. H. 15,5/9,5.

10-12-26. — T. A. R. : 40; P. H. 14,5/8.

27-12-26. — T. A. R. 38; P. H. 14,5/8.

Jusqu'ici la T. A. R. était restée à la limite supérieure de la normale. L'apparition d'une tumeur intra-orbitaire O. D., semble avoir exagéré l'hypertension artérielle du côté correspondant.

10-1-26. — Exophtalmie O. D. — T. A. R.; O. D. 45; O. G. 36; P. H. 13,5/7.

28-1-27. — T. A. R.; O. D. 50; O. G. 40; P. H. 13,5/7 (exophtalmie accrue).

C. — Stase papillaire avec variations de la tension artérielle rétinienne.

Des trois observations que nous avons recueillies, celle-ci nous paraît suggestive, aussi croyons-nous devoir l'exposer ici dans tous ses détails.

Obs. XIV. — M. Chau..., 27 ans. — *Tumeur cérébrale. Stase papillaire O.D.G.* — T. A. R. *sensiblement normale avec poussées coïncidant avec exagération des troubles fonctionnels.*

Vient consulter le 8 octobre 1926, dans le service du Dr Morax, pour des céphalées persistant depuis 4 à 5 mois.

Cet homme aurait fait, en 1922, une chute sur le côté droit de la face, se blessant superficiellement à la joue. Il resta sans connaissance pendant une huitaine de jours, souffrant violemment de la tête, mais sans nausée ni vomissement. Ajoutons qu'à la suite de cette chute, il présenta une ecchymose sous-conjonctivale immédiate, et n'eut ni épistaxis, ni otorrhagie. Au bout d'une semaine, il reprit son métier et, pendant près de quatre ans, de 1922 à 1926, ne se plaignit d'aucun malaise.

En mars 1926, sans infection rhino-pharyngée concomitante, il commença à souffrir d'une céphalée frontale gauche très intense : cette douleur localisée très intense dura deux heures, puis disparut spontanément, mais elle se reproduisit dans les mêmes conditions à peu près tous les quinze jours, chaque crise durant environ deux heures. C'est seulement depuis deux mois (août 1926) que cette céphalée frontale gauche a augmenté de fréquence, revenant tous les quatre ou cinq jours, apparaissant le matin au lever, augmentée par la station debout et par la marche, calmée par le décubitus et durant une demi-journée environ. Ces crises céphalalgiques sont séparées par des intervalles absolument normaux. Elle ne s'accompagne ni de nausées ni de vomissements, ni de vertiges, ni de bourdonnements d'oreille. Le malade n'accuse aucun trouble de la vision.

Il nie la syphilis et tout antécédent pathologique. Pas d'antécédents héréditaires ni collatéraux intéressants. Il est marié et père d'un enfant normal.

Examen, le 8-10-26.

Malade vigoureux, d'esprit alerte, non obnubilé; n'a pas souffert de sa céphalée depuis quelques jours.

Pupilles égales, rondes et régulières. Réflexes normaux, à la lumière et à la convergence.

Motilité normale.

Acuité visuelle O.D.G. : $\frac{2}{3}$ avec correction de la myopie légère. Pas d'astigmatisme.

Accommodation normale. Le champ visuel est normal.

Fond d'œil. — Papilles hyperémies, rosées, à contours légèrement estompés par une mince collerette œdémateuse blanche ouatée. L'excavation physiologique a disparu. Les vaisseaux font un léger coude pour enjamber le rebord papillaire, les veines sont un peu dilatées, les artères de calibre normal. Pas d'hémorragie. Rien à la périphérie.

En présence de cet aspect d'œdème papillaire, avec conservation d'une bonne acuité, chez un homme présentant des céphalées et de la bradycardie (56 pulsations), nous mesurâmes la tension artérielle rétinienne : elle était normale.

T. A. R. O. D. G. $\frac{32}{70}$ (pesée $\frac{25}{60}$; T. O. 20) ; P. H. $\frac{13,5}{8}$, Examen des différents viscères totalement négatif.

Examen neurologique rien d'anormal.

Examen O. R. L. : rien d'anormal.

Radiographie négative. Urines : pas d'albumine, pas de sucre.

15-10-26.

La céphalée frontale gauche a repris depuis hier et pour la première fois s'est accompagnée de vomissements faciles, sans efforts, non précédés de nausées, qui ont duré toute la nuit.

Fond d'œil : œdème papillaire plus marqué.

T. A. R. : $\frac{42}{80}$ (pesée $\frac{35}{75}$; T. O. 20) ; pouls : 58 ; P. H. $\frac{14}{8}$.

La T. A. R. a donc augmenté en même temps que l'œdème, mais son niveau est aux limites de la normale.

Sur nos instances, le malade accepte d'entrer dans le service du Dr de Massary où il est hospitalisé trois jours après.

18-10-26. — Le malade se plaint de troubles visuels depuis hier. On constate une parésie du droit externe O. D., avec limitation de l'abduction secousses nystagmiformes et diplopie homonyme augmentant vers la droite. Acuité non modifiée.

F. O. : papille hyperémie à bords estompés, œdémateux. Veines tortueuses et dilatées, au voisinage de la papille. Artères normales. Pas d'hémorragies.

T. A. R. : $\frac{52}{88}$ (pesée $\frac{42}{85}$; T. O. 20) ; P. H. $\frac{14,5}{9}$. Donc T. A. R. très légèrement au-dessus de la normale.

Céphalée frontale gauche par crises intermittentes, mais pas de vomissement depuis le 15 octobre.

Pouls : 62.

23-10-26. — Même aspect du F. O. Même parésie du droit externe O. D.

Un deuxième examen neurologique est négatif.

On décide de pratiquer la ponction lombaire.

La céphalée persiste, surtout marquée le matin et le soir. Pas de vomissement. Obubilation.

La T. A. R. est très exagérée

Avant P. L. : P. H. $\frac{14}{8}$; pouls 58 ; T. A. R. $\frac{70}{110}$ (pesée $\frac{90}{110}$; T. O. 22).

La P. L. (couché) (forte hypertension céphalo-rachidienne).

T. C. R. : 65 centimètres d'eau au Claude, s'abaissant à 35

après soustraction de 15 centimètres cubes de liquide clair s'écoulant à gouttes pressées.

Examen du liquide : albumine ; 0 gr. 40 ; 1 Lymphocyte par millimètre cube. Benjoin colloïdal négatif.

10 minutes après la P. L. :

P. H¹⁰ 12/7 ; pouls 52 ; T. A. R. 50/90 (pesée 45/90 ; T. O. 18).

25-10-26. — La ponction lombaire de l'avant-veille n'a été suivie d'aucun malaise. La céphalée a complètement disparu. Pas de vomissement.

T. A. R. : 34/75 ; pesée 30/70 ; T. O. 18 ; P. H¹⁰ 14/9,5 ; pouls ; 88.

En somme, à la suite de cette évacuation assez forte de L. C. R. (15 cmc.), on constate une forte baisse de la T. A. R., une sédation totale de la céphalée et une accélération relative du pouls qui, jusqu'ici, était toujours resté aux environs de 60.

Fond d'œil : image ophtalmoscopique à peine modifiée. Peut-être l'œdème papillaire a-t-il un peu diminué à droite.

Acuité : O. D. = 5/10 avec — 1^o 75 ; O. G. = 2/3 avec — 2^o 50.

Légère diminution de la myopie du côté droit, avec baisse de l'acuité O. D.

Champ visuel normal pour le blanc et les couleurs. Ni rétrécissement, ni encoche, ni scotomes.

28-10-26. — On note un léger ptosis O. D. La parésie du VI O. D. n'a pas varié. Fond d'œil : identique.

Depuis le dernier examen, le malade se plaint d'une *reprise de la céphalée* qui persiste du matin au soir et qui a changé de siège. Elle se localise maintenant, non plus à la région frontale gauche, mais au niveau de la suture pariéto-occipitale gauche, à 5 centimètres environ de la ligne médiane.

Pour la deuxième fois depuis le début de sa maladie, le sujet a un *vomissement* en fusée, sans effort, précédé de quelques nausées. Pas de vertiges, pouls ralenti : 52.

T. A. R. augmentée. T. A. R. 50 (pesée 40 ; T. O. 21).

C'est-à-dire *hypertension rétinienne*, puisque P. G. 11,5/6 ; P. 52.

Nous décidons de pratiquer une injection intraveineuse de solution glucosée hypertonique à 30 p. 100, pour essayer d'amender le syndrome fonctionnel d'hypertension crânienne, et pour en étudier les répercussions sur les pressions céphalorachidienne et rétinienne.

La P. L. est pratiquée en décubitus latéral, la tête dans la position intermédiaire à la flexion et à l'extension. L'aiguille est enfoncée lentement, et le mandrin étant retiré, on adapte aussitôt le manomètre de Claude : T. C. R. 70.

L'aiguille restant en relation avec le manomètre, nous pratiquons au pli du coude une injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de sérum glucosé à 30 %, (durée de l'injection : deux minutes). (voir expérience II, page 77).

Le lendemain de cette expérience :

20 octobre 1926. — Les suites sont normales. Le malade souffre moins de sa céphalée. Il n'a pas eu de vomissement.

Pouls à 50, régulier et bien frappé.

T. A. R. 58/98 (pesée 50/100 ; T. O. 19^o) ; P. H. 12 6 ; 5.

Après la forte baisse de la veille, la T. A. R. était remontée au-dessus de son niveau initial.

30-10-26. — Reprise de la céphalée pariéto-occipitale gauche. Nausées. Deux vomissements cérébraux.

T. A. R. 35 (pesée 30 ; T. O. 20) ; P. H. 12, 5/6 ; pouls : 52.

Reprise 5 minutes après, la T. A. R. était tombée à 28, le T.O. restant à 20.

Désireux de nous rendre compte de la tension céphalo-rachidienne, 48 heures après son abaissement thérapeutique, nous fîmes une ponction lombaire. Malheureusement l'aiguille blessa une veine rachidienne ; il s'ensuivit une abondante hémorragie. L'aiguille du manomètre monta d'emblée à 90, puis se bloqua à 100. La ponction lombaire fut aussitôt interrompue, et l'incident n'eut aucune suite fâcheuse.

30 minutes après la P. L. :

T. A. R. 46/88 (pesée 40/90 ; T. O. 18).

45 minutes après la P. L.

T. A. R. 40 (pesée 35 ; T. O. 18).

Fond d'œil : œdème papillaire persistant au même degré des deux côtés. Les artères sont assez bien visibles. Pas d'hémorragies.

2-11-26. — Depuis avant-hier, recrudescence de la céphalée, qui est continue et paroxystique, et vomissement scérébraux (un vomissement le 31/10 ; deux le 1-11 ; quatre aujourd'hui).

T. A. R. 52 ; (pesée 45 ; T. O. 18) ; 1/4 d'heure après nous retrouvons la même valeur (pesée 50 ; T. O. 15).

3-11-26. — Céphalée et torpeur persistantes. Pas de vomissements mais pouls très ralenti à 46 pulsations.

T. A. R. 65 ; pesée 55 ; T. O. 20 ; P. H. 11, 5/6, 5.

Ponction lombaire (sans évacuation de liquide) : 77 au Claude en position couchée.

Acuité visuelle O. D. -4^e 25 = 5/10 difficile ; O. G. -2^e 50 = 2/3
La myopie a fortement augmenté : avec -2^e 50, V. O. D. = 5/25 ?

4-11-26. — Sédation de la céphalée : T. A. R. 42 (pesée 35 ; T. O. 20) ; P. H. 11, 5/6 5 ; pouls 50.

F. O. depuis le 30-10, l'image ophtalmoscopique s'est modifiée : *stase papillaire bilatérale*, avec forte saillie, surtout accusée à droite où l'on note deux placards hémorragiques allongés sur le trajet de la veine nasale supérieure, très dilatée et tortueuse. Les artères, sauf une branche que nous repérons, sont noyées dans l'œdème et invisibles.

Champ visuel normal.

4-11-27. — Le malade est transporté à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Hartmann, pour y subir une trépanation décompressive. Pouls 50.

6-11-26. — Céphalée persistante. 2 vomissements, avant-hier et hier. Insomnie nocturne. Etat de torpeur avec troubles de la mémoire et lapsus de langage. La stase papillaire s'est confirmée.

T. A. R. : 35/85 ; P. H. : 12/7 ; pouls à 50. Respir. : 30.

En somme, depuis l'apparition de la stase papillaire, la tension artérielle rétinienne a sensiblement baissé.

Examen neurologique négatif : pas de signe de localisation, à part la paralysie de la VI^e paire O. D. Pas de troubles de la sensibilité. Réflexes normaux. Pas de signe cérébelleux, démarche normale. Radiographie du crâne négative.

9-11-26. — Vomissements. Pouls 46.

10-11-26. — Trépanation décompressive sous temporale droite.

(D^r Welti). Orifice osseux de 6 centimètres de diamètre environ. Dure-mère de couleur normale, tendue, mais légèrement battante. Durée de l'opération : 45 minutes.

Avant l'opération :

T. A. R. : 42 (pesée 35 ; T. O. 20) ; P. H. 11,5/7,5 ; Pouls 66.

10' après la fin de l'opération :

T. A. R. : 42 (pesée 35 ; T. O. 20) ; P. H. 13,5/7,5 ; Pouls 64.
8 heures après la fin de l'opération :

Mêmes chiffres.

11-11-26. — La céphalée a cessé depuis la trépanation. Pas de vomissements. Pas de nausées. La parésie VI droite persiste.

Fond d'œil : la stase papillaire n'a pas changé.

T. A. R. 55 ; P. H. 13/6,5 ; Pouls 66.

Température : 38°2 le soir.

12-11-26. — L'amélioration fonctionnelle se maintient, mais on constate à l'œil droit une forte diminution de l'acuité, avec — 4 D 50, V = 1/7.

L'œil gauche garde sa vue intacte : — 2,50 : V = 2/3.

T. A. R. : 50/85 (pesée 40/80 ; T. O. 20) ; P. H. 12,5/8.

On commence une série de 24 injections intraveineuses de cyanure de Hg, à un centigramme par jour.

16-11-26. — Retourne à Lariboisière (service du D^r de Masaryk).

Pas de céphalée, mais deux vomissements spontanés ce matin.

T. A. R. : 42/80 ; pesée 35,75 ; T. O. 20 ; P. H. 12/8 ; Pouls à 58.

La ponction lombaire montre que la T. C. R. n'a pas été modifiée par la trépanation : 74 en position couchée (T. C. R. : 77 le 3 novembre).

V. O. D. : 5/15 avec — 4 D 50 (avec — 2,50 V = 5/25 seulement).

V. O. G. : 5/7,5 avec — 2,50.

Fond d'œil : même aspect.

17-11-26. — Excellent état fonctionnel et général. L'acuité O. D. continue de s'améliorer. V. O. D. = 5/10 avec — 3 D 50.

F. O. D. G. — Diminution de la stase. Les bords de la papille œdémateuse deviennent blanchâtres.

T. A. R. : 42/80 ; Pouls 60 ; P. G. 12/8.

22-11-26. — Même état satisfaisant. F. O. D. G. : placards blancs nacrés sur les bords de l'œdème papillaire. Pas d'hémorragies nouvelles.

T. A. S. 62 ; pesée 60 ; T. O. 17 ; P. H. 11,5/8 ; Pouls à 80.

V. O. D. : 5/7,5 avec — 3 D 50.

V. O. G. : 5/7,5 avec — 1 D 50.

26-11-26. — Examen oculaire (D^r E. Hartmann). Pupille OD > OG. Réflexes lumineux normaux (cependant à droite, la contraction pupillaire cesse rapidement). Réflexes de convergence normaux. Acuité : O. D. 2/3 avec — 3 D 50.

O. G. 2/3 avec — 1 D 50.

Paralysie VI O. D. Le VII est normal.

Champs visuel : encoche homonyme des quadrants inférieurs droits pour le blanc et les couleurs.

1-12-26. — Pas de céphalée ni de vomissements. Acuité = 2/3. Œdème papillaire en régression. Placards blanchâtres plus marqués à droite qu'à gauche.

T. A. R. 58 (pesée 55 ; T. O. 17) ; P. H. 10,5/6.

Champ visuel : pas d'encoche inférieure droite (le champ visuel fut repris le 6/12/26 avec le même résultat négatif).

6-12-26. — T. A. R. 60 (pesée 55 ; T. O. 18).

Il est à noter que depuis le 15 novembre 1926, la diurèse a beaucoup augmenté ; jusque-là normale, elle atteint quotidiennement 2 l. 500 à 3 litres. Ni albuminurie ni glycosurie.

8-12-26. — Depuis hier, reprise de la céphalée temporo-pariétale droite. (Le malade n'en avait plus éprouvé depuis son opération.) Deux vomissements ce matin. Obnubilation très marquée.

T. A. R. 60 (pesée 55 ; T. O. 18) ; Pouls à 56 ; P. H. 11/7.

10-12-26. — Depuis hier, grande amélioration. Champ visuel normal.

T. A. R. 50/100 (pesée 40 ; T. O. 20) ; Pouls à 76. P. H. 12/7.5.

13-12-26. — Excellent état général et fonctionnel. La T. A. R. est redevenue normale.

T. A. R. 38/76 (pesée 35/75 ; T. O. 17) ; P. H. 13/8.

Nous décidons de profiter de cette phase de calme pour faire une P. L. combinée à une injection de sérum hypertonique.

T. C. R. 70 (position couchée). Le manomètre restant branché, nous injectons dans la veine basilique 30 cc. de solution glucosée à 30 p. 100 (durée de l'injection : 4 minutes). En 10 minutes, la tension céphalo-rachidienne baisse de 70 à 60, la T. A. R. de 38 à 25 (cf. obs. III, page 78).

14-12-26. — La nuit dernière, le malade qui n'avait éprouvé aucun trouble à la suite de sa P. L., a été réveillé par une céphalée gravative, localisée à la région interpariétale, au niveau du vertex. Ce matin, deux vomissements en fusée.

A 14 heures : Pouls à 60 ; P. G. 12,5/7.

T. A. R. 35/85 ; pesée 30 ; T. O. 20.

16-12-26. — La céphalée persiste. Le malade est renvoyé à l'Hôtel-Dieu (service du D^r Hartmann) pour une deuxième trépanation décompressive, la première n'ayant pas abaissé la tension rachidienne, ni fait diminuer la stase.

Examen neurologique (D^r Alajouanine).

« Très légère altération de la voie pyramidale droite à prédominance brachio-faciale :

Léger abaissement de la commissure labiale droite.

Légère déformation de la bouche.

Diminution de la force musculaire du côté droit (ce signe a d'autant plus de valeur que le malade est droitier).

Légère augmentation des réflexes tendineux à droite.

Diminution très nette des réflexes de posture au niveau du membre supérieur droit.

Signe d'abduction du pied à droite.

En outre, légère hémianopsie droite.

Enfin, parésie VI droit.

Pas de troubles mentaux. Pas d'aphasie.

Troubles de la sensibilité profonde : retard dans la perception de la forme des objets.

Polyurie résultant probablement d'une compression à distance.

Conclusion : gliome probable de l'hémisphère gauche, aux dépens du centre ovale, pouvant se localiser à la région pariéto-temporale gauche, en arrière de la zone rolandique.

Faire trépanation sous-temporale gauche ».

21-12-26. — Céphalée pariéto-occipitale. 2 vomissements.

Légère obnubilation. Pupilles égales et réagissant bien.

La stase papillaire persiste (nombreux placards blanchâtres), hémianopsie homonyme droite : dans le quadrant inférieur de ce côté, la vision est nettement plus confuse pour le blanc, et les couleurs y sont distinguées plus tardivement que dans les autres secteurs du champ visuel.

T. A. R. 45/90 (pesée 40 ; T. O. 18) ; P. H. 12,5/7,5.

22-12-26. — Trépanation décompressive sous-temporale gauche (Dr Welti). La dure-mère est plus tendue et de teinte plus sombre qu'elle ne l'était du côté droit, lors de la précédente trépanation. (Dimensions de la brèche : 7 cm. × 6 cm.).

5 heures après l'opération :

Pouls : 60 ; T. A. R. 50 (pesée 50 ; T. O. 25) ; P. H. 12/7.

24-12-26. — Aucun trouble fonctionnel. Disparition de la céphalée. Pas de vomissements, pas de vertiges.

T. A. R. normale : 35 (pesée 30 ; T. O. 18) ; P. H. 12/8 pouls : 60.

28-12-26. — Ponction lombaire en position couchée, sans évacuation de liquide.

T. C. R. 55. 2 heures après : T. A. R. 32/70 (pesée 25 ; T. O. 20) ; Pouls 50.

Le malade se dit très soulagé. La diurèse qui était tombée à 600 gr. le lendemain de l'opération, est remontée progressivement de 3 litres.

Le fond d'œil ne présente pas de modifications.

29-12-26. — Le malade rentre chez lui.

7-1-27. — Vient à la consultation de Lariboisière. La cicatrice opératoire est plane, souple et indolente. Le malade a repris partiellement ses occupations : ni céphalée, ni vomissements, ni vertiges, pas d'obnubilation visuelle ni intellectuelle. Pouls 66, normal. Pupilles égales et normales. Diplopie persiste (parésie VI droit).

V. O. D. — 2,25 : V = 2/3.

V. O. G. — 2,25 : V = 2/3.

De près, lit sans verres le n° 3 à 0 m. 20.

Champ visuel : O. D. : rétrécissement concentrique du champ visuel : haut : 45°, dedans, 40° ; bas 40° ; dehors 45°.

Avec encoche à 12° en bas et en dehors.

O. G. : léger rétrécissement :

Haut 45° ; dehors 75° ; bas : 60° ; dedans 30°.

Avec encoche à 25°, en bas et en dedans.

L'hémianopsie homonyme du quadrant inférieur droit s'est accruesensiblement.

Aucun scotome. Rétrécissement à 10-15° pour le vert.

Fond d'œil :

O. D. : la papille rosée est encore cernée d'un anneau blanchâtre à bords flous, large d'1/3 de diamètre papillaire environ. Quelques exsudats blanchâtres. Pas d'hémorragies visibles. Les artères sont mieux visibles. Les veines encore dilatées et tortueuses. Diminution nette de la stase.

O. G. : œdème papillaire et péripapillaire plus accentuée qu'à droite.

T. A. R. 40/80 (pesée 35/80 ; T. O. 19) ; P. H. 11,5/8.

22-1-27. — Examen neurologique : pas de modifications des signes pyramidaux du côté droit.

28-1-27. — Excellent état fonctionnel. Ni céphalée, ni vertiges, ni vomissements.

Paralysie VI O. D. persiste. Motilité O. G. normale.

V. O. D. : — 2,25 = 2/3 : V. O. G. : — 1,50 = 2/3.

R. O. D. G. Même état que le 7-1-27. Papilles non saillantes, rosées. Veines peu dilatées, à peine tortueuses. Artères visibles. Légère collerette œdémateuse péripapillaire.

Champ visuel : encoche hémianopsique inférieure droite (limites sensiblement les mêmes que le 7-1-27.

T. A. R. Avant compression cérébrale : 40/87 (pesée 32/80 ; T. O. 22) ; P. H. 12, 5/9.

Pendant compression cérébrale (20") : 60/95 (pesée 45/85 ; T. O. 25) ; P. H. 12,5/10.

En résumé, voilà un malade porteur d'une tumeur cérébrale très probable avec grande hypertension intracrânienne (T. C. R. = 75 cm.). Nous l'avons suivi de près pendant trois mois, mesurant sa tension artérielle rétinienne en moyenne deux fois par semaine.

Pendant le premier mois, alors que l'œdème papillaire n'était encore qu'à son début, nous avons assisté à 3 poussées d'hypertension intracrânienne, caractérisées par des crises de céphalée avec obnubilation et vomissements ; chacune de ces poussées a coïncidé avec une ascension de la T. A. R. : à 70, 50 et 65 mm. Hg les périodes intermédiaires de rémission fonctionnelle s'accompagnant au contraire d'abaissement de la pression artérielle locale.

Il semble que l'établissement de la *stase papillaire*, confirmée avec grosse tuméfaction de la papille et hémorragies rétiniennes, ait été marquée par une *chute relative de la T. A. R.*

Une trépanation décompressive droite (10 nov. 26) ne semble avoir amené aucune détente céphalo-rachidienne puisque le manomètre de Claude indiquait toujours le même chiffre élevé (74). Malgré une rémission des signes fonctionnels, la T. A. R. est restée exagérée jusqu'à l'époque d'une quatrième poussée de céphalée, torpeur et vomissements, survenue le 8 décembre. Une brève amélioration coïncida avec une chute de la T. A. R. à 35,

mais, du 14 au 21 décembre, une dernière poussée ramena la T. A. R. à 50.

La deuxième trépanation décompressive, pratiquée du côté gauche, eut, au contraire, un résultat satisfaisant, amenant une régression nette de la stase papillaire, une disparition complète, persistant après six semaines, de la céphalée et de l'obnubilation, et un retour concomitant de la T. A. R. à la normale.

N. B. — 1° L'hémianopsie homonyme du quadrant inférieur droit fut constatée le 26 novembre, et disparut ensuite jusqu'au 16 décembre. Cette intermittence du début était à relever. A partir de cette date, elle persista.

2° Remarquons également les variations de l'acuité visuelle et de la réfraction de l'œil droit. (La V. O. G. est restée toujours identique (2/3 avec — 2,50). A partir du 3 novembre 1926 (date d'accentuation de la stase), l'acuité visuelle O. D. baissa rapidement de 2/3 à 1/7. En même temps, la myopie augmentait de — 2,50 à — 4,50. A la suite de la première trépanation et d'une série d'injections de CyHg, la V. O. D. était, le 22 novembre, de 2/3 avec — 3,50 et le 7 janvier la myopie était revenue à son niveau initial : — 2,25.

2° Dans l'observation de Roy... (obs. XV, p. 100) nous voyons également les modifications de la tension artérielle rétiniennne suivre l'évolution de l'hypertension intracrânienne. Pendant deux mois, la T. A. R. resta normale du côté droit (atrophie post-névritique, T. A. R. = 30), et exagérée du côté gauche (stase, T. A. R. = 50).

Puis, à l'occasion d'une poussée intense de céphalée, avec recrudescence de la torpeur et accroissement de la stase papillaire, la tension artérielle rétiniennne s'est brusquement exagérée des deux côtés, atteignant 90 mm. Hg. La veille de la mort, parallèlement à l'amélioration trompeuse des signes encéphaliques, la tension artérielle revint au contraire à la normale.

3° Enfin, le cas de Bay... (obs. XVI, p. 102), montre, du côté de la stase papillaire, une hypertension artérielle réti-

nienne à 55 mm. Hg, qui cède le lendemain (35 mm.), pour reprendre au bout de quelques jours. Ce malade mourut à la suite d'une ponction lombaire qui avait abaissé la tension de 36 cm. à 7 cm., malgré la soustraction prudente de 6 cmc. de liquide.

Le T. A. R. s'abaissa en même temps que la pression du L. C. R.

En présence de cette inconstance de l'hypertension artérielle rétinienne dans la stase papillaire, non seulement chez les différents malades, mais encore, chez le même sujet, d'un jour à l'autre, il n'est pas indifférent de rechercher quelles valeurs de la T. A. R. les différents auteurs ont trouvées en pareil cas.

Pour Deyl, de Prague « Dans les cas de stase papillaire « par affection cérébrale (tumeur, hydrocéphalie), les « artères battent très facilement sous la simple pression « du doigt, quand bien même elles sont rétrécies ». Deyl admet donc ici l'hypotension artérielle locale, qu'il oppose à l'hypertension rencontrée dans les cas d'artériosclérose cérébrale.

Bailliant trouve, dans la majorité des cas, une exagération de la T. A. R. diastolique, vis-à-vis de la pression générale, cette hypertension étant soit modérée, soit très nette, mais il ne peut dire « dans quels cas cette hypertension existe et dans quels cas elle manque. »

Rosvan trouve, dans les cas de stase papillaire, la minima de la T. A. R. augmentée, la tension systolique restant normale.

Bollack et Méricot de Treigny, dans un cas de S. P. traumatique avec hypertension céphalo-rachidienne, trouvent au contraire une minima normale, et une tension

systolique exagérée. Voici les chiffres : P. H. 13/9 ; T. A. R. 35/100 couché ; 30/90 assis.

Morax et H. Lagrange, dans 1 cas de stase papillaire (tumeur de l'aqueduc de Sylvius), ont trouvé, pour une pression humérale de 14/7,5, une tension artérielle minima de 40, c'est-à-dire une légère hypertension diastolique.

Pour notre part, il résulte de nos observations que, dans la stase papillaire, la T. A. R. est tantôt normale, tantôt exagérée (nous ferons d'ailleurs remarquer que, chez Leg (obs. XIII, p. 62) cette hypertension fut toujours modérée, puisque la T. A. R. minima ne dépassa jamais la moitié de la pression artérielle générale diastolique. C'est seulement à l'occasion d'un envahissement orbitaire droit par la tumeur cérébrale, que la T. A. R. présenta une exagération unilatérale (1).

Chez Bouc... (obs. XI, p. 61) l'hypertension artérielle rétinienne, d'ailleurs faible, disparut à la suite d'une série d'injections hypertoniques. Nous ne pûmes, malheureusement, chez ce malade, vérifier si la tension céphalo-rachidienne avait également baissé, la ponction lombaire étant, ici, jugée dangereuse et contre-indiquée.

Il serait particulièrement intéressant de pouvoir noter l'évolution de la T. A. R. au cours de l'établissement progressif de la stase papillaire. Nous avons vu, chez Del... (obs. V, p. 52) (abcès cérébral otitique), la T. A. R., exagérée jusque-là, baisser au moment de l'apparition d'œdème de la papille. De même, chez Chau... (obs. XIV p. 65) le développement brusque d'une forte stase papillaire avec hémor-

1 Il est intéressant de remarquer combien il importe de toujours mesurer le tonus oculaire, aussitôt avant la T. A. R. Chez ce malade, les pesées dynamométriques ne dépassaient pas en général 20/55. Mais le tonomètre nous indiquant une T. O. élevée, 30-35-40 mm. Hg, la valeur de la T. A. R., calculée d'après le barème, s'en trouvait proportionnellement accrue (38/68-45/82-50/85).

ragie, faisant suite à un œdème peu accentué jusque-là, semble s'être accompagné d'une chute relative de la T. A. R.

L'analyse de nos trois dernières observations, montre combien la T. A. R. est sujette à des *variations* dans les deux sens, chez les sujets hypertendus. Remarquons d'ailleurs, que ces variations, en général contemporaines de poussées de céphalées, de vomissements et d'obnubilation, ne sont pas l'apanage exclusif des malades présentant de la stase papillaire. Nous rappellerons que chez Mme Jull... (obs. I, p. 34), (méningite séreuse), entre les deux poussées hypertensives du 5 mars (T. A. R. 90), et du 19 juin (T. A. R. 80), la rémission temporaire constatée le 6 avril coïncida avec une baisse relative de la T. A. R. (65). De même, dans l'observation de Sans... (obs. XXIV, p. 94) on verra la T. A. R. s'exagérer à l'occasion, semble-t-il, d'une recrudescence de la céphalée et des crises comitiales.

Nous rappellerons d'ailleurs à ce sujet, que chez les anciens blessés crânio-cérébraux, Worms a constaté, à plusieurs reprises, que l'exacerbation des phénomènes subjectifs (céphalées, éblouissements) coïncidait avec des états d'hypertension vasculaire décelés par les modifications de la circulation artérielle rétinienne.

Désirant préciser les modalités de ces variations tensionnelles, nous avons mesuré la T. A. R. chez des malades soumis :

1° A une augmentation de la tension céphalo-rachidienne (compression du cerveau chez des trépanés) ;

2° A une diminution de cette tension céphalo-rachidienne (ponction lombaire avec soustraction de liquide; injections intraveineuses de solutions hypertoniques), et nous avons toujours constaté un certain parallélisme entre les deux courbes tensionnelles, rétinienne et cérébrospinale).

EXPÉRIENCES

I) EFFETS SUR LA T. A. R. DE LA PONCTION LOMBAIRE CHEZ DES SUJETS PRÉSENTANT DE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE. (Position couchée).

A) Wan... (p. 49) (Méningite) P. L. : 29/24. — T. A. R. : avant 32/70 (pesée 25/60, T. O. 20) ; après (1) 40/85 (pesée 35/80, T. O. 20).

B) Tr... (p. 85) (Labyrinthite) P. L. : 24/16. — T. A. R. : avant 70/110 (pesée 60/110, T. O. 20) ; après 35/70 (pesée 30/65, T. O. 20).

C) Roq... (p. 89) (Méningite séreuse?). P. L. : 40/20. — T. A. R. : avant 38/90 (pesée 25/80, T. O. 25) ; après 36/85 (pesée 22/70, T. O. 25).

D) Leg... (p. 98) (Stase papillaire. T. C.). P. L. : 80/30. — T. A. R. : avant 45 à 50 (pesée 25 à 30, T. O. 30) ; après 40 (pesée 20, T. O. 30).

E) Bay... (p. 104) (Stase papillaire. T. C.). P. L. : 36/7. — T. A. R. : avant 55/90, pesée 45/85, T. O. 20 ; après 35/85, pesée 30/80, T. O. 20.

F) Chau... (p. 63) (Stase papillaire. T. C.). P. L. : 65/35. — T. A. R. : avant 70/110 (pesée 60/110, T. O. 22) ; après 50/90, pesée 45/90, T. O. 18.

G) Roy... (p. 100) (Stase papillaire. T. C.). P. L. : 50/23. — T. A. R. : avant 32/75 (pesée 30/70, T. O. 18) après 28/75 (pesée 20/70, T. O. 18).

H) Sans... (p. 94) (Epilepsie traumatique). P. L. : 29/20. — T. A. R. : avant 83/150 (pesée 75, T. O. 22) ; après 68/120 (pesée 55, T. O. 22).

Donc, après soustraction moyenne de 8 centimètres cubes de liquide, nous avons vu sur 8 cas :

1° Six fois la T. A. R. s'abaisser d'un niveau variable (B. D. E. F. G.).

2° Une fois la T. A. R. rester inchangée (C).

1. La mesure de la T. A. R. était pratiquée cinq minutes après la fin de la P. L.

3° Une fois la T. A. R. s'élever (A), mais nous ferons remarquer que, chez cette malade, la pression générale diastolique étant de 9 cm. Hg, la nouvelle valeur de la T. A. R. après la P. L. (40 mm. Hg.) n'indiquait nullement une hypertension artérielle rétinienne consécutive à la sous-traction de liquide.

II) EFFETS DES INJECTIONS

DE SOLUTIONS GLUCOSÉES HYPERTONIQUES (à 30 %).

Nous avons pratiqué ces injections chez deux malades Roy... (p. 100) et Chau.... (p. 64), présentant tous deux de la stase papillaire.

Chez Roy..., la T. A. R. était exagérée : 65; P. H^{1e} 13, 5/8.

Chez le second malade, il y avait également hypertension artérielle rétinienne lors du premier examen (T. A. R. = 50; P. H^{1e} 11, 5/6. Au moment de la seconde expérience, la T. A. R. était normale (38, pour P. H^{1e} 13/8).

La P. L. fut pratiquée en position latérale droite, position la moins dangereuse et la moins fatigante pour ces deux malades, tous deux atteints de tumeur cérébrale probable.

La tension artérielle rétinienne ne put être mesurée au bout de dix minutes qu'en un seul cas ; lors des deux autres tentatives, la position en chien de fusil prise par le malade nous empêcha de manier commodément le dynamomètre avant la fin de la ponction lombaire.

N.-B. — On remarquera que, si la troisième observation montre, à la suite d'une injection intraveineuse de 30 centimètres cubes, une baisse relativement modérée de la T. C. R. (10 cm. en 10 minutes), en revanche les deux premières expériences (faites avec seulement 10 centimètres cubes de solution hypertonique) ont amené une chute initiale beaucoup plus marquée de la tension du liquide C. R. Cette différence nous semble difficilement explicable, l'issue accidentelle de quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien nous paraissant incapable d'amener une telle dénivellation. En tous cas, les niveaux successifs de la tension céphalo-rachidienne dans les 10-15 minutes suivant l'injection, montrent bien l'action hypotonisante de la solution glucosée.

I) Roy.... (XV), 21-1-26. Stase papillaire. (Tumeur cérébrale).

Injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de sérum glucosé, à 30 % (durée de l'injection 60"). Décubitus latéral.

EXPÉRIENCE I

	T. C. R.	T. A. R.	P. Hle	Pouls
<i>Avant l'injection</i>	65	72 ; pesée 60,	13,5/8	136
		T. O. 22		
<i>Après l'inject.</i> 2 ^e minute	43	»	»	128
— 4 ^e —	36	»	»	128
— 6 ^e —	36	»	»	
— 10 ^e —	35	»	»	136
— 13 ^e —	39	»	12/9	140
— 23 ^e —	41	»	»	
— 27 ^e —	43	»	»	140
— 30 ^e —	43	29/65 ;	13/9,5	ablation de l'aiguille sans issue de L.C.R.
	fin de la	pesée 20/55 ;		
	P. L.	T.O. 20		
— 40 ^e —	»	29/65 ;	»	
		pesée 20/55 ;		
		T.O. 20		
— 43 ^e —	»	32/65 ;	»	
		pesée 25/55 ;		
		T.O. 19		
— 60 ^e —	»	35/70 ;	13/10	132
		pesée 30/60 ;		
		T.O. 19		

Les mensurations durent être arrêtées au bout de 60 minutes après l'injection de solution hypertonique, le malade présentant une agitation et des secousses nystagmiformes qui rendaient impossible l'examen du fond d'œil.

Cette expérience est intéressante, car, outre la chute de la tension céphalo-rachidienne de 65 à 35 en 10 minutes, nous voyons l'effondrement parallèle de la T. Artérielle rétinienne diastolique qui, en 30 minutes, tombe de 72 à 29 mm. Hg. La pression générale minima passait et dans le même temps de 8 à 10 cm. Hg.

Vingt-quatre heures après, nouvelle P. L. (sans soustraction de liquide) : T. C. R. était remontée de 43 à 58.

La T. A. R. avait regagné son niveau initial : 70 (pesée 60 ; T. O. 21).

II) Chau... (XIV), 13-10-26 (Stase papillaire, tumeur cérébrale probable).

Injection intra-veineuse de 10 centimètres cubes de solution hypertonique glucosée à 30 % (durée 120"). Décubitus latéral.

EXPÉRIENCE II

	T. C. R.	T. A. C.	P. Hle	Pouls
<i>Avant injection.....</i>	70	50; pesée 40; T. O. 21	11,5/6	52
<i>Après injection, 3^e minute.</i>	42			
— 8 ^e —	30			
— 14 ^e —	28			
— 20 ^e —	31			
— 26 ^e —	34		11,5/7	52
Soustraction de 4 cc. de L.R.C. 28 ^e —	24			52
	fin de la P. L.			
— 40 ^e —		25; pesée 20; T. O. 22		56
— 50 ^e —		35; pesée 28; T. O. 22	10,5/6,5	56

En résumé l'injection hypertonique, a déterminé les modifications suivantes :

1^o T. C. Rach. — En 1/4 d'heure : effondrement de 70 à 28 cm., puis réascension progressive à 34. La soustraction de 4 centimètres cubes de L. C. R. fait tomber la tension liquidienne à 24.

2^o T. Art. Rétinienne. — A baissé de moitié (de 50 à 25) en quarante minutes. Les deux tensions C. R. et Artérielle rétinienne ont donc évolué parallèlement.

3° Pas de modifications appréciables du tonus oculaire, ni de la pression artérielle générale, ni de la fréquence du pouls. Cependant, il est à noter qu'au moment où la soustraction de 4 centimètres cubes de liquide fit baisser la tension C. R. de 34 à 24, le malade présenta des troubles passagers (céphalée, malaise, pouls alternant, puis bigéminé). Les incidents n'eurent d'ailleurs aucune suite.

Vingt-quatre après l'injection hypertonique, la T. A. R. est remontée à 58 (pesée 50; T. O. 19^B), c'est-à-dire au-dessus de son niveau initial.

III) Chau... (XIV), 13-12-26. Stase papillaire. Tumeur cérébrale probable (après première trépanation décompressive). Injection intraveineuse de 30 centimètres cubes de solution glucosée à 30 % (Durée 4 minutes). Décubitus latéral.

EXPÉRIENCE III

	T. C. R.	T. A. R.	P. Hie	Pouls
<i>Avant l'injection.....</i>	70	38; pesée 35; T. O. 17	13/8	76
<i>Pendant l'injection.....</i>	72			
<i>Après l'inject. 1^{re} minute.</i>	71			76
— 5 ^e —	64		12/9,5	70
— 10 ^e —	60	25; pesée 20; T. O. 18		
— 18 ^e —	63			64
— 26 ^e —	62			64
— 30 ^e —	66	29; pesée 25; T. O. 18	12,5/9,5	
<i>Evacuation 7 cc.</i>				
L. C. R. 33 ^e —	47	25; pesée 20; T. O. 18	12,5/10,5	64
— 36 ^e —	47	25; pesée 20; T. O. 18		
— 41 ^e —	48	25; pesée 20; T. O. 18		
— 43 ^e —	Fin de la P. L.	52; pesée 20; T. O. 18		

Un quart d'heure après la fin de la P.L.29 : T. A. R. = 29 ; (pesée 25 ; T. O. 18) ; P. H. 12,5/7,5 ; pouls 58.

N. B. — 1) Cette injection hypertonique, bien que 3 fois plus abondante que la première fois (voir Expérience II), n'a entraîné dans la tension du liquide céphalo-rachidien qu'une réduction peu importante (70-60 = 10 cm.) (A noter la phase initiale d'hypertension relative (72) notée pendant les 5 minutes qui ont suivi le début de l'injection).

2) La T. A. R. a suivi cette chute relative (38-25). Elle commençait à remonter lorsque la soustraction de 7 centimètres cubes de liquide la fit baisser de nouveau.

3) La T. O. est restée constante.

4) La pression humérale minima a augmenté de 2 cm. 5 jusqu'à la 36^e minute, puis a baissé de nouveau.

5) Le pouls s'est ralenti assez fortement, 76 à 64, mais son amplitude et son rythme sont notés parfaits.

Vingt-quatre heures après l'injection : T. A. R.: 35 ; (pesée 30; T. O. 20.)

III. — EFFETS DE LA COMPRESSION CÉRÉBRALE SUR LA T. A. R.

Les trois premiers sujets présentaient de la stase papillaire — qui manquait chez les deux derniers.

I) Roy...(XV, p. 100) (T. C. Stase papillaire). Crâniectomie décompressive sous-temporale gauche. Tuméfaction grosse comme un œuf soulevant le cuir chevelu. Compression manuelle douce et lente par un aide.

	T. A. R.	Pesée	T. O.	P. Hle
1 ^{re} expérience :				
Avant compression.....	70	60	20	13,5/10
Pendant compression 10"	35	30	20	
— 90"	83	85	17	
Après compression 2'	64	60	17	Fin de la compression, devenue douloureuse. 13/9,5
— 4'	56	50	17	
2 ^e expérience (10' après 1 ^{re})				
Avant compression.....	68	60	19	
Pendant — 1'	81	80	17	
Après — 2'	72	70	17	

Par conséquent, la compression cérébrale amena chez ce malade :

1° Une hypertension artérielle rétinienne nette (cependant, lors de la première compression, nous assistâmes à une chute initiale de la T. A. R., sorte de phase négative qui précéda l'hypertension réactionnelle);

2° Une baisse du tonus oculaire de 20 à 17;

3° La P. H^{ie} ne fut guère modifiée.

Après la compression, la T. A. R. redescendit au-dessous de son niveau initial.

II) M. Bouc ..(XI, p. 96). Tumeur cérébrale, stase papillaire.

Crâniectomie décompressive sous-temporale gauche, Tuméfaction sous-cutanée du volume d'une orange.

Compression manuelle.

1^{re} expérience. — 28-11-26.

	T. A. R.	Pesée	T. O.	P. H.
<i>Avant</i> compression	38/75	20/60	28	—
<i>Pendant</i> compression (20'')	52/105	35/90	28	
— (40'')	52/105	35/90	28	

2^e expérience. — 11-12-26.

<i>Avant</i> compression	35/68	20/50	28	
<i>Pendant</i> compression (30'')	52/82	35/65	28	
<i>Après</i> compression (1'')	42/78	25/60	28	

3^e expérience. — 29-1-27.

<i>Avant</i> compression	40/75	20/55	30	14/9
<i>Pendant</i> compression (30'')	48/87	25/65	32	14,5/10
<i>Après</i> compression (1'')	40/75	20/55	30	

III) M. Chau... (XIV, p. 69). Trépanation sous-temporale bilatérale pour stase papillaire. Pas de tuméfaction sous-cutanée. Dure-mère plane; compression manuelle du cerveau par la brèche osseuse gauche.

28-1-27.

	T. A. R.	Pesée	T. O.	P. H ¹⁶
Avant compression	40/87	32/80	22	12,5/9
Pendant compression (20'')	60/95	45/85	25	12,5/10

IV) M. Sans... (XXIV, p. 94). Trépanation de guerre, région temporale droite. Pas de hernie cérébrale. Cicatrice plate. Pas de stase. Epilepsie. Hypertension générale (compression digitale).

	T. A. R.	Pesée	T. O.	P. H ¹⁶
A) 13-10-26.				
Avant compression	83	75	22	21/13
Pendant compression (30'')	95	90	22	
Après compression (2'')	83	75	22	21/13
B) 27-10-26.				
Avant compression	85	80	20	18,5/13
Pendant compression	105	110	20	

V) Mme Jul... (I, p. 40). (Trépanation fronto-pariétale gauche par méningite séreuse circonscrite. Pas de stase. Cicatrice plate).

Compression digitale sur convexité cérébrale.

	T. A. R.	Pesée	T. O.	P. H ¹⁶
Avant compression	70	65	18	14/8,5
Pendant compression (20'')	90	80	24	15,5/9,5

La compression directe du cerveau augmente donc notablement la tension artérielle rétinienne qui revient à son niveau antérieur dès que cesse l'hypertension provoquée du liquide céphalo-rachidien. Cette constatation cadre bien avec celles de Bailliart et E. Hartmann (chez un enfant

dont le cerveau était directement accessible à la suite d'une résection frontale.)

On sait, d'autre part, que Bailliar et Bollack mesurant la T. A. R. chez un sujet hypertendu soumis (en position assise) à une ponction lombaire prolongée, trouvèrent que l'abaissement de la tension céphalo-rachidienne (de 40 à 25), s'accompagnait d'une augmentation de la tension artérielle rétinienne qui passa dans le même temps de 70 à 75 mm. Hg.

Lamache rapporte également le cas d'une ascension de la T. A. R. de 35 à 50 mm. Hg, après la ponction lombaire.

Il y a là une contradiction évidente entre les 2 phénomènes, puisque la T. A. R. semblerait ainsi réagir dans le même sens de l'accroissement à deux réactions inverses de la tension céphalo-rachidienne.

Nos mesures personnelles nous montrent, au contraire, que la ponction lombaire s'accompagne six fois sur huit d'une baisse très nette de la tension artérielle locale et, comme les tableaux précédents le montrent, la T. A. R. réagit également par une forte chute, à l'effet des injections hypertoniques glucosées.

Nous n'avons donc pas constaté cette hypertension artérielle réactionnelle qui, pour Bailliar, résulterait d'une dilatation des vaisseaux cérébraux brusquement libérés, par la ponction lombaire, de la longue compression du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATIONS

I. — Traumatismes crâniens.

(Hémorragies méningées).

Obs. XV. — M. Bouv..., 41 ans. — *Hémorragie méningée traumatique. Légère hypertension artérielle rétinienne. P. L. = 60.*

Chute de bicyclette le 30 août 1926, plaie pariéto-occipitale gauche, perte de connaissance, dont le sujet ne peut préciser la durée. Obnubilation persistante et céphalée pour laquelle il est amené à Lariboisière le surlendemain.

1-9-26. — Etat semi-comateux, ne répond pas aux questions, mais se plaint de céphalée diffuse.

Plaie du cuir chevelu, dans la région pariéto-occipitale gauche.

Pas de fracture de la voûte.

Pas d'écoulement de L. C. R. Pas d'otorragie ni d'épistaxis. Pas d'ecchymose.

Pas de paralysie, pas de signes de localisation.

Réflexes tendineux paraissant normaux, pas de signe de Babinski.

Pas de vomissements.

Pouls à 46, bien frappé.

Pupilles égales et réagissant bien.

Fond d'œil normal des deux côtés. Papilles rosées, vaisseaux normaux.

T. A. R. 38/80 (pesée 25/65; T. O. 25a). P. G. 11,5/6,5.

Donc, tension artérielle rétinienne légèrement supérieure à la normale: 38 au lieu de 32.

Ponction lombaire (position assise).

Tension Claude: début 60; après 10 cmc. L. C. R.: 45.

Liquide hémolysé.

Après ponction lombaire: T. A. R. 35/85 (pesée 20/70; T. O. 25); pouls 46.

3-9-26. — Nouvelle P. L. Liquide hémolysé. Tous les deux jours, ponction lombaire donnant issue à un liquide de plus en plus clair. Sorti guéri le 18 septembre 1926.

18-1-1927. — A repris son travail après trois semaines de repos.

Pas de céphalée; pas d'étourdissement, pas de vertige, examen neurologique négatif; examen auditif négatif.

P. G.: 13/8,5; T. A. R. 42/88 (pesée 35/85. T. O. 20).

Pouls 76.

La T. A. R. reste à la limite supérieure à la normale, malgré l'absence de signes fonctionnels; cependant, nous remarquons que le sujet, au cours de l'examen, a la figure extrêmement con-

gestionnée ; peut-être la tension A. R. n'est-elle pas entièrement insensible à cet afflux de sang encéphalique.

L'observation paraît peu probante en l'absence d'une nouvelle ponction lombaire.

Obs. XVI. — Che..., 42 ans (S. Ambroise Paré). — *Fracture du crâne. Contusion cérébrale. Hémorragie méningée. Hypertension A. R. et céphalo-rachidienne. Hypotension générale. Mort dans le coma.*

26-8-26. — Au cours d'une explosion, le sujet reçoit sur le crâne un gros morceau de fonte projeté. 3 heures après, il est amené à Lariboisière où l'on constate une plaie du cuir chevelu, médiopariétale, sans fracture apparente de la voûte. Le sujet est dans le coma, ne répond pas aux questions. Ecchymose palpébrale précoce. Pas d'épistaxis, ni d'otorragie, ni d'issue de liquide céphalo-rachidien, par le nez ni par les oreilles. Pas de paralysie apparente. Pouls à 64, hypotension générale 8,5/4.

Pupilles : en mydriase, ne réagissant pas à la lumière, inégales Dr < G).

Fond d'œil normal. Papilles rosées à bords nets. Vaisseaux non coudés.

T. A. R. O. D. G. : 33/75 mm Hg (pesée 30/70 ; T. O. 18).

Malgré les apparences, il y a là hypertension artérielle rétinienne, puisque normalement, pour une pression générale diastolique aussi basse que 4 cm. Hg, la T. A. R. minima prévue serait de 20 mm. Hg.

La P. L. donne issue à un liquide hémorragique fortement hypertendu (60 en position couchée, la pression s'abaissant à 28 après évacuation de 15 cm. de liquide). Le liquide recueilli dans trois tubes, est fortement et uniformément teinté de rouge quelles que soient la position et la pénétration de l'aiguille dans le canal rachidien.

Malgré la coagulation assez rapide du liquide, cette permanence de la teinte hémorragique nous permet d'éliminer l'hypothèse d'une piqûre de veine rachidienne.

Après la P. L., le pouls se relève à 80 ; la T. A. R. s'abaisse par contre à 26 (pesée 20 ; T. O. 28).

10 heures après le traumatisme, mort dans le coma. Pas d'autopsie (opposition).

Nous ferons remarquer que ce malade dans le coma présente une forte hypertension céphalo-rachidienne (60 cm. d'eau) contrastant avec de l'hypotension artérielle générale (4 cm. Hg). Les vaisseaux cérébraux (dont l'A. centrale est pour nous le témoin visible) ont essayé de réagir contre l'hypertension C. R. qui menaçait de les écraser. Mais cette défense contre l'anémie fut insuffisante et vaine en définitive.

II. — Complications cérébrales d'otites et de mastoïdites.

Obs. XVII. — Mme Trol..., 40 ans. S. Riolan. Pav. Isambert. *Labyrinthite gauche consécutive à otite et mastoïdite gauches. Hypertension artérielle rétinienne et céphalo-rachidienne.*

Entre le 17-12-26 pour céphalées, vertiges et vomissements.

A l'interrogatoire, cette femme, sans aucun antécédent person-

nel ou familial, raconte avoir été prise en juillet 1926, d'une otite gauche. La paracentèse fut pratiquée au bout de trois jours et le quatrième jour, elle fut opérée pour mastoïdite. Cette opération, faite au Dahomey, donna lieu à trois nouvelles interventions parce que l'écoulement auriculaire persistait.

Depuis deux mois, céphalée bipariétale intermittente, qui s'est brusquement aggravée il y a dix jours, en même temps qu'éclatait un syndrome de labyrinthite.

Étourdissements, vertiges, sensation que les objets tournent de la droite à la gauche de la malade. Celle-ci est tombée à plusieurs reprises du côté gauche. Elle a perdu connaissance pendant quelques instants, mais n'a présenté ni convulsions, ni morsure linguale, ni incontinence des sphincters.

Des vomissements en fusée, à type cérébral, sans effort, sont apparus en même temps.

Enfin, des frissons et de la fièvre se sont montrés.

Examen 17-12-26. — Femme assez robuste. T. 39°2. Pouls ralenti à 60. Torpeur, répond difficilement aux questions et d'une voix traînante. Reste immobile sur son lit, le moindre mouvement de la tête lui occasionnant des vertiges. Accuse une céphalée bipariétale très intense.

À gauche, surdité, fistule rétro-auriculaire.

Légère raideur de la nuque. Pas de signe de Kernig. Réflexes tendineux plus vifs du côté gauche. Hypoesthésie au tact et à la piqure, sur la moitié gauche du corps. Réflexes cutanés égaux des deux côtés. Pas de signe de Babinski.

Examen oculaire : pupilles égales, et réagissant normalement.

Ptosis droit assez marqué (aurait débuté en juillet 1926).

Parésie VI^e paire O. G. avec diplopie augmentant dans le regard vers la gauche.

La recherche de la motilité est rendue difficile par l'indocilité de la malade. On note une limitation très nette des mouvements de verticalité et de convergence, qui fait songer d'abord à un syndrome de Parinaud. (Cette limitation ne fut pas retrouvée aux examens ultérieurs).

Nystagmus dans les mouvements de latéralité (surtout marqué vers la droite).

Fond d'œil normal : papilles rosées à bords nets, à excavation physiologique conservée. Vaisseaux de diamètre et de trajet normaux.

T. A. R. exagérée : 70/110 (pesée 60/110 ; T. O. 20) ; pour une P. H^e normale 13/7.

La P. L. pratiquée en position couchée donna issue à un liquide clair, légèrement hypertendu (24 au Claude) ; après évacuation de 8 centimètres cubes, la pression du L. C. R. tombait à 16. L'examen du liquide fut négatif : (alb. 0,22, pas de cellules).

Après la P. L., la T. A. R. redevint normale 35/70. Le lendemain 18-12-26, T. 37. Pouls = 76. Agitation extrême, la malade se débat sur son lit, frappe les infirmières, etc.

À part la paralysie du VI gauche (limitation de l'abduction et diplopie), la motilité est normale. Les mouvements associés de verticalité et de convergence se font normalement.

Le fond d'œil est normal. La T. A. R., également, 35.

19-12-26. — Opération. Évidemment petro-mastoïdien gauche (Dr Winter). « Pas d'abcès extra-dural. La dure-mère paraît tendue dans la région temporale ».

21-11-26. — T. 37°6; Pouls 76; T. A. R. 40/90 (pesée 35/85 T. O. 20) P. H. 13/7.

La céphalée bipariétale persiste. Pas de vomissements.

27-12-26. — T. 37°6. Pouls 80. La céphalée bipariétale s'accompagne depuis hier d'une douleur sus-orbitaire gauche, assez intense. La position verticale (assise dans son lit ou debout sur le sol), s'accompagne immédiatement de vertiges avec entraînement vers la gauche et nausées, sans vomissements.

T. A. R. 30/75 (pesée 25/75; T. O. 18) P. G. 14,5/8,5.

V. O. D. 5/7,5.

21-12-26. — Céphalée persistance. Pas de vomissements. La parésie du VI gauche persiste inchangée. Etourdissements fréquents.

P. G. 12,5/7,5. T. A. R. 34/85 (pesée 28/80; T. O. 20).

Obs. XVIII Mme Sag. ., 47 ans. — *Syndrome de Gradenigo* (paralysie de la VI^e paire), et *ptosis* au cours d'une *mastoidite hypertension artérielle rétinienne*.

Cette malade vient consulter le Dr Baldenweck le 28-1-26, pour une otite moyenne gauche qui s'est déclarée trois semaines auparavant à la suite d'un coryza. Il y a 5 jours, une paracentèse du tympan gauche a été pratiquée, mais le malade continue de souffrir de son oreille et accuse une céphalée persistante.

L'examen montre, au niveau du conduit auditif externe, la chute de la paroi postérieure et l'affaissement de la paroi supérieure du conduit. Tympan couvert de pus, présentant des battements. Perforation antéro-inférieure.

29-1-26. — Signes de mastoidite gauche qui est opérée le lendemain 1^{er} février.

11-2-26. — Paralysie VI gauche (diplopie homonyme; abduction impossible). Examen ophtalmoscopique négatif (myopie forte). La T. A. R. n'est pas mesurée.

17-2-26. — Ptosie O. G. Une ponction lombaire montre un liquide normal, sans leucocytose et sans microbes non hypertendus.

20-2-26. — Diminution de la paralysie VI O. G. Légère suppuration de la mèche du conduit auditif. La plaie mastoïdienne suppure moins abondamment.

26-2-26. — Apparition de vertiges et de nausées, un vomissement.

Nystagmus spontané O. D. G., non influencé par la position de la tête.

Epreuve de la déviation de l'index négative à gauche; déviation nette à droite.

Pas d'adiadococinésie. Pas de dysmétrie.

Réflexes tendineux normaux. Réflexe cutané plantaire en flexion.

1^{er} mars. — Vomissements incessants. Nausées et vertiges. Nystagmus spontané persiste. Pas de raideur de la nuque. Pas de Signe de Kernig. Réflexes normaux. Déviation spontanée des bras vers la droite (en position couché). Epreuve rotatoire: excitation labyrinthique gauche; après rotation de 10 tours en 20" nystagmus de 55". Pas d'exagération sensible des vertiges.

Nouvelle trépanation sur la mastoïde et ponction ventriculaire.

3 mars. — Persistance paralysie VI O. G. Pas de fièvre (37, 2), pouls 76.

Disparition du nystagmus spontané mais, dans la rotation de la tête :

a) Vers l'épaule droite : grand nystagmus horizontal dirigé vers la droite.

b) Vers l'épaule gauche : nystagmus horizontal dirigé vers la gauche et beaucoup plus violent qu'à droite.

Epreuve des bras tendus : déviation légère des bras vers la droite. A. T. R. nette du bras droit.

Epreuve index sur le nez : normale.

Epreuve de la déviation de l'index : pas de déviation sauf dans la déviation de la tête vers la gauche, où il y a une déviation nette de l'index vers la droite

Réflexes rotuliens ; plus vifs qu'à droite.

Réflexe cutané plantaire en flexion

Ebauche de Kernig. Pas de clonus

5 mars. — Examen du Dr Bailliart. Pas de stase papillaire (staphylome myopique), mais *hypertension artérielle rétinienne*. T. A. R. 50 (P. G.¹⁰ minima 7, 5 au Pachon).

6-3-26. — Amélioration des vertiges, diminution des nausées. Pas de vomissement.

13-3-26. — Après un érysipèle localisé, la plaie opératoire suppure abondamment, on trouve une fistule d'ostéite en arrière et en haut.

3 avril. — Plaie bourgeonne normalement, mais reste béante en arrière où persiste un petit foyer d'ostéite au niveau du sinus.

20-4-26. — O. G. ptosis léger et paralysie VI persistent.

18 juin. — Plaie guérie.

7 juillet. — Persistance de la parésie du III et du VI. Diplopie homonyme gauche. Pas de céphalée.

22 octobre. — Dr Bailliart. Diminution de la parésie du III et du VI. O. G. Pas de céphalée, pas de vertiges, *hypertension artérielle rétinienne persistante*.

T. A. R. : 50 ; P. G. 15/8 au Vaquez.

8 décembre 1926. — Aucun trouble subjectif, à part la diplopie.

Pupilles normales.

Motilité : O. D. normale. Pas de nystagmus.

O. G. ptosis léger (le bord de la paupière supérieure O. G. descend à 2 millimètres plus bas que son homologue du côté droit. Léger strabisme ? Limitation de l'abduction ; secousses nystagmiformes. Diplopie homonyme augmentant vers la gauche.

Fond d'œil : large staphylome myopique avec choroïdite.

Skiascopie : 18 D. O. D. G.

V. O. D. G. 15 D. : 1/7.

T. A. R. 45 ; P. G. 15/9, 5.

Observation rapportée à titre documentaire. L'absence d'examen récent du L. C. R. est regrettable du point de vue qui nous intéresse. (Hypertension artérielle rétinienne), mais la P. L. est refusée par la malade.

Obs. XIX. — M. Car... 36 ans. — *Mastoïdite. Présomption d'abcès encéphalique. Tension artérielle rétinienne normale. Liquide céphalo-rachidien non hypertendu. Méningite spécifique. Opération : pas d'abcès.*

Ce malade nous est envoyé de la Salpêtrière pour examen oculaire. La fiche porte : « Céphalée temporo-frontale droite dans le domaine du trijumeau, avec étourdissements, vertiges, pertes de connaissance depuis un an ». Il n'y a jamais eu de crise comitiale, mais le malade est obnubilé et aurait présenté il y a trois jours un vomissement sans effort et non précédé de nausée (?)

Antécédents : otorrhée bilatérale dans l'enfance, supprimée depuis une quinzaine d'années. Le malade a contracté la syphilis à l'âge de 17 ans, et l'a mal soignée. Pas d'autres antécédents pathologiques.

Examens : 15-10-26.

Malade obnubilé, se plaignant de maux de tête à droite.

Examen neurologique négatif.

Pupilles égales, réflexes normaux, motilité normale.

Fond d'œil absolument intact. Papilles rosées à bords nets, non saillantes, vaisseaux normaux.

Champ visuel normal. Acuité O. D. G. V = 5/5 (emmétrope). Accommodation normale.

T. A. R. 28/55 (pesée 22/50 ; T. O. 18) ; P. H. 8,5/5,5 ; Pouls 108.

Donc : T. A. Rétinienne normale.

D'autre part, un examen otologique du Dr Truffert, indiquait : « Surdité : otite moyenne droite. Douleur à la pression de la mastoïde droite. Ostéite torpide profonde du temporal droit. La radiographie montre de l'obscurité de la mastoïde droite. »

Il était permis de supposer, *a priori*, l'existence d'un abcès extradural de la fosse temporale, générateur d'hypertension intracrânienne. Mais la ponction lombaire montra un liquide de tension normale (20 en position couchée), confirmant ainsi la mesure de la T. A. R.

Ce liquide, d'autre part, présentait une formule de méningite syphilitique.

Albumine : 1 gr. 41, Pandy (+) Weichbrodt (+).

Cellule de Nageotte : 40 lymphocytes par millimètres cube.

Benjoin colloïdal . 1 2222 00 2222 1000 .

Bordet-Wasserman : négatif dans le liquide (H⁸) positif dans le sang (H²).

Enfin, pour lever les doutes, la trépanation de la mastoïde droite, que le Dr Truffert pratiqua le 25-10-26, montra l'absence d'abcès encéphalique.

Deux jours après, la céphalée avait beaucoup diminué et, lors des examens ultérieurs, elle avait complètement disparu ainsi que les vertiges à la suite du traitement spécifique institué.

A côté des observations où l'hypertension artérielle rétinienne confirma la présence d'hypertension céphalo-rachidienne, nous avons voulu rapporter cette dernière, d'un caractère négatif, mais intéressant.

III. — Hypertension intracrânienne sans stase et de cause indéterminée.

Obs. XX. — M. Roq..., 31 ans, maçon. — *Hypertension intracrânienne post-traumatique. Probabilité de méningite séreuse. Légère hypertension rétinienne.*

Vient consulter le 3 janvier 1926 à Lariboisière pour des céphalées.

Le 18 décembre 1926, a été renversé par une automobile; dans sa chute, il se fit une petite plaie contuse du cuir chevelu, dans la région pariéto-occipitale gauche (plaie aujourd'hui cicatrisée). Il aurait perdu connaissance pendant un temps non précisé, puis, ranimé dans une pharmacie, aurait regagné son domicile à pied. Depuis cette chute, il se plaint d'une céphalée très intense dans la région occipitale, céphalée constante surtout marquée la nuit. Pas de nausées, pas de vomissements pas de vertiges, mais un état d'obnubilation qui, joint à la céphalée, l'a empêché de reprendre son travail.

Depuis une dizaine de jours, le malade déclare ne plus pouvoir lire à la distance habituelle.

Aucun antécédent pathologique personnel ou familial. Marié, a deux enfants bien portants.

Nie toute spécificité.

Examen, 3-1-27.

Pupilles égales réagissant bien; motilité oculaire normale; pas de paralysie, ni de diplopie.

Acuité:

O. D. V.: 1/7 non améliorable (astigmatisme hypermétro-
pique de + 3^{de}).

O. G. V.: 2/3, avec + 1^{de} (astigmatisme hypermétro-
pique + 1^{de}).

De près O. D.: Lit difficilement le n° 14 de l'échelle de Parinaud (non améliorable par les verres)

O. G.: Accommodation sensiblement normale:

Lit n° 4 à 0 m. 30 sans correction;

Lit n° 3 à 0 m. 25 avec + 0,75.

Fond d'œil normal, papilles de couleur, de contours normaux; vaisseaux normaux.

T. A. R. 35/75 (pesée 22/60; T. O. 25) pour une P. G. 12,5/6,5.

Cette T. A. R., sans être franchement exagérée, n'était donc pas tout à fait normale, puisque la pression « prévue » devait être voisine de 30 millimètres Hg.

Examen neurologique négatif. Pouls 96. Pas de fièvre.

12-1-27. — Nous revoyons le malade. L'obnubilation persiste ainsi que la céphalée et l'insomnie. Fond d'œil intact.

T. A. R. 38/90 (pesée 28/80; T. O. 25). P. G. 13/7. Pouls 88.

Nous décidons alors la P. L.

P. L. (couché). T. C. R. 40 au Claude. Tension s'abaissant à 20 après soustraction de 8 centimètres cubes de L. C. R. clair et absolument normal (albumine 0 gr. 22; Cytologie: pas de lymphocyte.

Bordet-Wassermann négatif L. C. R. et sang.

Trois minutes après la P. L.

T. A. R. 36/85 (pesée 22/70 ; T. O. 25), pour une P. G. de 12,5/6,5. Pouls 96.

La P. L. est bien supportée : pas de céphalée ni de nausée, ni de vomissement.

15-1-27. — Trois jours après, aucun trouble fonctionnel. T. A. R. normale : 32/75 (pesée 22/65 ; T. O. 23), pour P. G. : 12/6,5 ; Pouls 74.

17-1-27. — En se levant pour la première fois, a été pris de reprise de la céphalée occipitale, de vertiges et de vomissements pénibles précédés de nausées.

Pouls 75. P. G. 11,5/6 (T. O. 22 : pesée 25/80) ; T. A. R. 34/88.

On pratique 6 injections de 20 centimètres cubes de solution glucosée hypertonique à 40/100.

26-1-27. — P. 80 ; P. G. 12,5/38,92 ; T. O. 25 ; pesée 25/80 ; T. A. R. : 38/92.

V. O. D. : 1/7. Près lit difficilement le n° 8.

V. O. G. : + 1 : 5/5, difficilement. Près lit le n° 2, sans correction. Accommodation normale. Va bien. Exéat.

La T. A. R. est donc toujours légèrement supérieure à la normale, surtout pour la tension systolique.

Obs. XXI. — Le B..., 25 ans. — *Hypertension artérielle rétinienne après traumatisme crânien ayant entraîné céphalée et vertiges intermittents. Pas de ponction lombaire.*

Le 15-7-26, traumatisme crânien : reçoit sur le vertex une barre de bois pesant 50 kilos, tombée de 2 mètres de hauteur (pas de plaie du cuir chevelu). Fait quelques pas, va s'asseoir sur le marchepied de son camion, et à ce moment, perd connaissance. Se réveille à l'infirmerie au bout d'un quart d'heure (?). (Pas d'otorragie, mais épistaxis). Rentre chez lui. Le lendemain et les jours suivants, souffre de céphalée fronto-pariétale médiane, de vertiges et d'étourdissements.

Le 18-7-26 (3 jours après), vient à la consultation chirurgicale de Lariboisière, où on lui fait un certificat de commotion cérébrale. (Ne travaille pas jusqu'au 1^{er} août 1926).

Le D^r Bailliart l'examine le :

22-7-26. — F. O. D. G. normal. Pupilles égales et normales.

V. O. D. G. 5/5.

Mais *hypertension artérielle rétinienne.*

T. A. R. 55 à 60/90 ; P. H. 14,5/9,5 au Vaquez.

Refuse la ponction lombaire.

22 août 1926. — Vertiges et céphalée ont à peu près cessé depuis le 1^{er} août. Il se repose quinze jours à la campagne, puis reprend son travail.

Examen neurologique négatif.

F. O. D. G. normal. Pupilles normales.

V. O. D. G. : 5/5.

T. A. R. : 35/75 (pesée 30/70 ; T. O. 18) ; P. H. 12,5/8 ; Pouls 80. Refuse la P. L.

22 décembre 1926. — La céphalée fronto-pariétale droite a repris depuis un mois, survenant surtout le matin au réveil et le soir. Pas de nausée, pas de vomissements, pas de bourdonnements d'oreille. Audition normale. Quelques étourdissements.

Dit « voir double » par intermittence (cette diplopie cesse après qu'il s'est frotté les yeux).

Pupilles égales réflexes normaux. Conjonctivite légère avec larmolement. Motilité normale, pas de diplopie au V. R. Examen neurologique négatif. Pouls 90.

F. O. D. G. normal. P. G. 12,5/8,5.

V. O. D. G. : 5/5

Hypertension artérielle rétinienne.

T. A. R. 65/100 (pesée 55/100 ; T. O. 22).

Le sujet refuse la P. L. à plusieurs reprises et ne revient plus nous voir. Il nous a écrit cependant le 20 janvier qu'il ne souffrait plus d'aucun trouble depuis une quinzaine de jours.

Obs. XXII. Mme Petit..., 47 ans. — (Service du Pr Widal à Cochin). *Céphalées depuis 5 ans. Hypertension C. R. : 85. Hypertension rétinienne. Amélioration par la P. L.*

Entrée le 17 décembre 1926 pour céphalées persistantes ayant débuté il y a cinq ans.

La malade, sans antécédents pathologiques, était sujette à des coryzas fréquents.

Un jour, survint une céphalée frontale bilatérale, avec retentissement de la toux au niveau de la racine du nez. Cette céphalée survenait par accès le matin et le soir, elle cédait aux antinévralgiques ; au début, il y eut des vomissements, qui ne se sont pas reproduits depuis.

Il y a un an, cette céphalée a pris une grande acuité, elle s'accompagne de vertiges dans la station debout et dans la marche, mais la malade ne peut préciser dans quel sens tournent les objets. Il n'y a eu ni chute, ni perte de connaissance, ni crises convulsives. La vue n'a pas varié. La malade est venue à Paris, consulter le Dr Bollack, qui a constaté un léger flou du rebord papillaire, et qui l'a fait entrer dans le service de médecine du Pr Widal.

L'examen général ne montre rien d'anormal ; ni signes pyramidaux, ni signes cérébelleux. Il existe seulement une légère exagération des réflexes tendineux du côté gauche, et, semble-t-il, une très légère hémiparésie faciale droite (déviations de la commissure labiale, flaccidité relative des traits).

Hypoacousie à gauche qui remonterait à cinq ans.

Température : 37°7. Pouls à 108 bien frappé. Pression artérielle : 15,4/9 (Vaquez).

Une ponction lombaire pratiquée en position assise, a donné issue à un L. C. R. clair, extrêmement hypertendu : 85 grammes d'eau au Claude (pression abaissée à 52 après évacuation de 8 cc. d'eau).

L'examen de ce liquide est à peu près négatif : Albumine 0 gr. 30, cellules : 0,5 par millimètre cube ; B. W. négatif dans le liquide et dans le sang.

Nous arrivons au chevet de la malade, cinq heures après cette ponction lombaire.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement. La motilité est normale, il n'y a pas de diplopie, on note seulement quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité, surtout vers la gauche.

Le Fond d'œil montre :

1) A droite : papille légèrement hyperémiee à rebord nasal flou. Veines non dilatées, non tortueuses.

2) A gauche : tout le rebord papillaire paraît flou, empreint de bavures, Les veines sont un peu dilatées, et légèrement cou-dées.

Il n'y a ni hémorragie, ni lésions périphériques.

Le champ visuel paraît normal.

Il était intéressant dans ces conditions, de rechercher l'état de la tension artérielle dans l'artère centrale de la rénine. Cette T. A. R. ne put malheureusement pas être mesurée avant la P. L., partiellement décompressive.

Cinq heures après le P. L., la T. A. R. était légèrement supérieure à la normale : 50/90 (pesée 40/85 ; T. O. 20) pour les deux yeux. P. H. 15,5/9.

Mais le lendemain, 22-10-26, alors que la P. G. s'est abaissée à 13,5/8, la T. A. R. s'est élevée à 65/105 (pesée 55/110 ; T. O. 20), à droite, et à 55 pour l'œil gauche.

Les troubles fonctionnels (céphalée diurne, vertiges) n'ont pas été amendés par la ponction lombaire. Traitement, repos et allo-nal (2 comprimés par jour).

26-10-26. — Recrudescence de la céphalée frontale, qui s'étend à la région pariétale. Un vomissement sans effort.

Pouls à 100 ; T. 37°7 ; P. G. 14/8,5.

T. A. R. : O. D. 65/110 ; O. G. 55.

Pas de paralysie faciale nette (le seul signe anormal est une légère déformation de la bouche vers la gauche).

Fond d'œil identique :

O. D. Bord papillaire nasal un peu estompé, vaisseaux nor-maux.

O. G. Papille à bords flous, veines légèrement tortueuses.

30-10-26. — Amélioration depuis deux jours, à la suite d'un vomissement sans effort survenu le 27-10 ; la céphalée a beau-coup diminué et ne reparait plus qu'à l'occasion d'un effort (toux défécation).

Pas de paralysie faciale. Motilité oculaire normale, pas de diplopie. Quelques secousses nystagmiformes dans les mouve-ments de latéralité, cette fois plus accusés dans la direction du côté droit.

Pouls 88 ; P. G. 14/8 ; T. A. R. : O. D. G. 50 à 55 (pesée 40 à 45 ; T. O. 21).

F. O. D. : même aspect.

F. O. G. : Encore quelques stries d'œdème péripapillaire mais veines non dilatées et non tortueuses.

V. O. D. : 5/7,5 sans correction.

V. O. G. : 5/15 sans correction (Skiascopie ; emmétropie ou hypermétropie faible).

La malade refuse la P. L. que nous aurions désiré refaire pour mesurer à nouveau la tension du L. C. R.

Son état s'améliore de jour en jour, et elle quitte l'hôpital sur sa demande le 8/11/26, ne souffrant presque plus de sa céphalée, et ne vomissant pas. La température a oscillé du 20/10 au 1^{er} novembre entre 37,5, et 37,9. A partir du 1/11/26, elle s'est tenue entre 39 et 37,5.

Perdue de vue ; elle ne répond pas aux lettres la questionnant sur son état actuel.

Obs. XXIII M. Ev... 34 ans. — *Ictus avec hémiplegie gauche précédé d'hypertension artérielle rétinienne (céphalée, vertiges, vomissements), pas de P. L.*

Vient consulter le 14 août 1926, pour des crises de céphalée diffuse avec vertiges et vomissements faciles, survenues depuis deux mois. Ces crises durent environ une demi-heure et reviennent tous les cinq à six jours en moyenne. De temps à autre : obnubilation de la vue, bourdonnements d'oreilles.

Pas d'antécédents personnels à part quelques maux de tête vagues, depuis l'âge de 20 ans. Nie la syphilis et l'éthylisme. Femme bien portante n'ayant jamais fait de fausse-couche. Pas d'enfant.

La malade aurait subi il y a un mois une ponction lombaire dont le résultat fut négatif (?) Une réaction de Bordet-Wassermann dans le sang aurait été également négative.

Examen : 14-8-26.

Pupilles égales et réagissant normalement à la lumière et à la convergence.

Motilité normale. Pas de diplopie.

Acuité normale $V = 5/5$ O. D. G. (Emmétrope).

Accommodation normale. Pas de troubles actuels de la vue.

Fond d'œil normal : papilles rosées, à contours nets. Veines non dilatées, non sinueuses.

Artères normales, pas de lésion chorio-rétinienne.

Mais *hypertension artérielle rétinienne*. O. D. G. 75 à 80 ; pesée 70 — 75 (1) ; T. O. 20, contrastant avec pression humérale : 13.5/9.5.

Examen neurologique : négatif.

« Etant donné les vertiges, vomissements, bourdonnements, d'oreilles : possibilité de syndrome de Menière, peut-être associé à migraine ophtalmique ».

Examen otologique : bouchon de cérumen, ablation.

La ponction lombaire est refusée.

Nous perdons la malade de vue jusqu'au 30 août, nous sommes alors avertis par sa femme que le 20 août, il aurait fait une chute avec perte de connaissance, sans crise convulsive, mais suivie de céphalée intense et de vomissements qui auraient cessé au bout de vingt-quatre heures.

Le 30-8-26. — Nous trouvons le malade chez lui, plongé dans un demi-coma, se plaignant de céphalée diffuse, vomissant sans effort. Pas de fièvre, pouls à 72. Pas de raideur de la nuque. Réflexes tendineux diminués à gauche. Signe de Babinski net à gauche, légère déviation de la bouche à droite mais pas de paralysie faciale nette : (ne fume pas la pipe ; pas de signe de Ch. Bell).

Examen oculaire : pupilles égales, régulières, réflexes normaux. Pas de paralysie oculaire.

Fond d'œil : normal, pas de stase.

L'*hypertension artérielle rétinienne* persiste : 70 (pesée 60 ; T. O : 20).

La pression humérale est de 13/9. Pouls 72.

1. Chute en V. de la T. A. R. Au cours de l'examen, nous vîmes à un moment donné, et sans modification du tonus oculaire, la T. A. R. s'effondrer de 75-80 à 35 (pesée 30, T. O. 20). Deux minutes après, elle était revenue à 75 et s'y maintenait encore vingt minutes après.

Le transport à l'hôpital du malade fut trop tardif pour que la ponction lombaire fût faite le jour même. Il mourut le lendemain matin.

Autopsie : pas de lésion apparente, Quelques suffusions sanguines sous-arachnoïdiennes. Mais pas d'hémorragie, pas de foyer de ramollissement, pas de tumeur, pas de dilatation ventriculaire, pas d'altérations visibles des organes thoraco-abdominaux.

Obs. XXIV. — M. Sans..., 47 ans. — *Epilepsie traumatique Hypertension générale. T. A. normale. Pression céphalo-rachidienne : 29.*

Trépané en 1916 pour abcès cérébraux consécutifs à plaie temporale droite par balle de fusil. Extraction du projectile situé à 9 centimètres de profondeur.

Depuis sa blessure : crises épileptiques généralisées, avec perte de connaissance, précédées d'aura sensitive (onglée) dans le membre supérieur gauche. Céphalée, vertiges, absences de mémoire. Les crises convulsives reviennent de une à trois fois par mois.

Antécédents : Iritis O. D. en 1924. Nie la spécificité. Examen neurologique négatif.

Examen, 31-8-26. — Pupilles obliques ovalaires, égales, réflexes normaux (précipités pigmentaires, sur la cristalloïde antérieure O. D.).

Motilité normale. Champ visuel normal. Pas de stase. F. O. D. G. : Papilles blanches, mais à contours normaux. Vaisseaux normaux. Acuité : 2/3 après correction de la myopie — 3,50.

Tension artérielle rétinienne : 75/150 (pesée 70/150 ; T. O. 20). *Mais ce chiffre est normal étant donné l'hypertension artérielle générale : 21/14,5 au Vaquez.*

Hypertension veineuse : le pouls veineux apparaît vers 45 et cesse avant l'apparition du pouls artériel.

Urines normales : pas d'albumine ni de sucre. Mais légère azotémie (0 gr. 65 par litre de sérum).

Bordet-Wasserman négatif. Traitement : trinitrine, benzoate benzyle. Purgations salines.

9-10-26. — Ponction lombaire (couché). T. C. R. : 29 s'abaissant à 20 après issue de 10 centimètres cubes de liquide clair (albumine : 0 gr. 22, 0,2 lymphocytes).

Avant la P. L. : P. G. : 22/13,5 ; T. A. R. 83/150 ; pesée 75 ; T. O. 21 ; pouls 72.

Après la P. L. : P. G. 21/13,5 ; T. A. R. 68/120 ; pesée 55 ; T. O. 22 ; pouls 72.

13-10-26. — Depuis la P. L., céphalée, lipothymies, deux pertes de connaissance.

P. G. : 21/13,5 ; T. A. R. 83 ; pesée 75 ; T. O. 22 ; pouls 64.

La compression du cerveau à travers la brèche temporale droite (dimensions 6 cm. × 6 cm., cicatrice non déprimée, non saillante) amène une élévation notable de la T. A. R. ; le tonus oculaire, et la pression générale ne se modifient pas. La T. A. R. passe de 83 à 95 (pesée 90 ; T. O. 22).

P. G. 21/13 avant et pendant.

27-10-26. — La céphalée persiste, surtout dans la région frontale droite, Etat ébrieux.

P. G. 18,5/13 ; T. A. R. 85 (pesée 80 ; T. O. 20).

Pendant la compression :

T. A. R. s'élève à 105 (pesée 110 ; T. O. 10).

22-12-26. — *Augmentation de la T. A. R.*

P. G. 20/13,5, T. A. R. 95 (pesée 90 > 150 ; T. O. 22).

Aggravation de la céphalée. Insomnie. 2 crises récentes. Etat ébrieux.

IV. — Stase papillaire.

Obs. XI p. 61. — M. Bouch. . . 39 ans. — *Tumeur du lobe frontal. Hypertension C. R. : 38. Stase papillaire bilatérale. Hypertension artérielle rétinienne. T. A. R. revenue à la normale après injections hypertoniques.*

Entre à la Salpêtrière le 13-9-26, pour céphalée et troubles mentaux.

La céphalée fronto-pariétale droite a débuté, il y a environ 6 mois. Elle s'accompagne de vomissements faciles, survenant le matin. Depuis quelques semaines, la vision de l'œil gauche a diminué. Pas de vertiges, pas de crises convulsives.

Examen. — Les troubles mentaux frappent tout d'abord : confusion mentale. Troubles de la mémoire. Désorientation. Euphorie. Jovialité. Mimique souriante spéciale, discordant avec l'état affectif à peu près normal.

Examen neurologique. — Démarche d'un ataxique, sans troubles de coordination cérébelleuse proprement dits. Réflexes tendineux vifs. Signe de Babinski bilatéral.

Pas de signes pyramidaux.

Force musculaire intacte.

Radiographie. — Exostose au niveau de la fontanelle antérieure (grosseur d'une noix). Endothéliome méningé comprimant le lobe frontal et le corps calleux ?

Examen oculaire (H. Lagrange) 10-9-26. — Pupilles égales, réflexes normaux, motilité normale.

Nystagmus dans le regard vers la droite. Quelques secousses, beaucoup plus lentes, dans le regard vers la gauche.

Acuité : V. O. D. : 5/5.

V. O. G. : 5/5 (baisse depuis quelques semaines).

F. O. : stase papillaire O. D. G. ; à gauche, stase avec déjà une teinte atrophique du côté temporal.

Ponction lombaire : hypertension 38 (couché).

Albumine 0 gr. 60.

4 lymphocytes.

B.-W. négatif. Benjoin : 0⁵²0⁴⁰.

Fin septembre 1926. — Trépanation sous-temporale gauche.

15 octobre 1926. — Même état mental et organique. À travers la brèche de trépanation, fait saillie une tumeur cérébrale grosse comme une orange.

Pupilles égales. Réflexes normaux. Motilité normale.

F. O. D. : stase papillaire en voie d'atrophie ; œdème blanchâtre ; veines dilatées et tortueuses ; pas d'hémorragie.

F. O. G. : atrophie post-névritique ; papille blanche, aplatie, à bords flous.

Veines tortueuses, moins dilatées qu'à droite.

Acuité : V. O. D. : 2/10.

V. O. G. : mouvements de la main.

(La trépanation n'a arrêté ni la stase ni la baisse de l'acuité.

T. A. R. : O. D. 42 (pesée 22/70 ; T. O. 30).

O. G. 42 (pesée 25/70 ; T. O. 28).

P. G. 11, 5/7. Pouls 104.

Donc, hypertension artérielle rétinienne.

9-11-26. — T. A. R. : O. D. 40 (pesée 22 ; T. O. 28).

O. G. 40 (pesée 22 ; T. O. 28)

P. G. 10, 5/6,5. Pouls 84.

Hypertension artérielle rétinienne.

Le malade va recevoir dorénavant chaque, jour, une injection intraveineuse de sérum hypertonique glucosé à 30 o/o.

28-11-26. — T. A. R. : O. D. 38/75 (pesée 20/60 ; T. O. 28).

O. G. 38/75 (pesée 20/60 ; T. O. 28) ; P. G. 12,5/8,5 ; pouls 84.

Pas d'effet des injections hypertoniques sur la stase, ni sur l'état du malade, sauf que la T. A. R. est devenue normale, puisque la T. H. minima est de 8,5.

En faisant comprimer la tuméfaction temporale de façon à la repousser vers l'intérieur du crâne, nous constatons une augmentation de la T. A. R.

Pendant la compression :

T. A. R. : O. D. 52/105 (pesée 35/90 ; T. H. 28).

O. G. : 52/105 (pesée 35/90 ; T. O. 28).

On continue toujours les injections intraveineuses de sérum hypertonique, à raison de 3 par semaine.

11-12-26. — T. A. R. : O. D. 35/68 (pesée 20/50 ; T. O. 28) ; P. G. 13,5/7,5.

O. G. Pouls 80.

Donc, T. A. R. à peu près normale.

La céphalée persiste, il n'y a pas de vomissements.

La stase papillaire n'a pas varié.

La tuméfaction temporale gauche est grosse comme le poing, résistante, animée de battements systoliques transmis.

En la faisant comprimer, nous constatons encore une ascension de la T. A. R.

Pendant la compression : T. A. R. 55/83 (pesée 35/85 ; T. O. 30).

Après la compression : T. A. R. 42/78 (pesée 25/60 ; T. O. 28).

29-1-27. — Les injections hypertoniques ont été interrompues, il y a trois semaines. Pas de modifications de la céphalée. V. O. D. : 2/10.

V. O. G. : mouvements de la main.

F. O. D. G. : papilles blanches non saillantes.

Veines à peine dilatées et tortueuses.

T. A. R. : 40/75 (pesée 20/50 ; T. O. 30) ; P. II. 14/9.

La T. A. R. est donc normale.

La ponction lombaire, pratiquée en septembre, n'a jamais été répétée, par crainte d'accidents. Il est intéressant de voir la T. A. R. s'abaisser à la suite d'injections hypertoniques.

Obs XIII. — (p. 61). Legent. . 60 ans. — *Stase papillaire bilatérale. Métastase cérébrale de lymphocytome T.C.R. = 80. T.A.R. légèrement supérieure à la normale. — Envahissement orbitaire droit. T.A.R. O.D. exagérée.*

Vient consulter le 10 novembre 1926, dans le service du D^r Morax pour Diplopie datant d'une semaine.

Ce malade raconte avoir consulté, en juillet 1926, le professeur Roussy, pour une tuméfaction de la région inguinale gauche apparue dix mois auparavant et qui était devenue grosse comme le poing. En avril et mai 1926, étaient apparues également des adénites inguinales droites, axillaires et cervicales bilatérales. Ces tuméfactions étaient, paraît-il, dures, mobiles sous la peau et non douloureuses.

Le professeur Roussy, après un traitement sans résultat par 12 injections d'huile bismuthée, fit une biopsie :

« Lymphocytome typique très probable, dont la nature est difficile à préciser sur la biopsie, en raison du fait que le fragment a été prélevé tout à fait à la périphérie de la néoplasie inguinale ». Pendant un mois, à partir du 8 juillet 1926, le malade fut soumis à 13 séances de radiothérapie profonde qui firent régresser le volume des adénites.

En septembre 1926, apparut un syndrome médiastinal (?) accès de suffocation, de dyspnée intense survenant pendant la marche et se calmant par le repos. Ce syndrome disparut à la suite d'une série de 4 séances radiothérapiques dirigées sur la région précordiale et complétées par 3 nouvelles irradiations sur l'aîne gauche (région qui fut la première atteinte).

Pas d'antécédents personnels, ni héréditaires, ni collatéraux intéressants. Le sujet nie la syphilis.

Etat général. — Amaigrissement considérable (12 kilos), depuis quatorze mois. Asthénie. Pâleur. T. A. 15,5/9 au Vaquez. Pouls 96.

Foie normal mais hypertrophie de la rate, qui déborde de la gril costal de 3 travers de doigt.

Ganglions : il n'existe actuellement qu'une tuméfaction du volume d'un œuf de la région inguinale gauche de consistance molle et non douloureuse.

A droite : un ganglion gros comme une noix.

Régions axillaires et cervicales normales.

Œdème des membres inférieurs depuis quelques mois.

Urine : 1.600 centimètres cubes en vingt-quatre heures.

Albumine 0. Sucre 0. Acide urique 0 gr. 68 %.

Urée : 10 gr. 75 %. Chlorures 11 gr. 46 %.

Au microscope, nombreux cristaux d'urate de soude.

Azotémie : 0 gr. 43 par litre.

Cœur normal, appareil digestif normal (pas de dysphagie, pas de constipation).

Rien aux poumons (pas de signes de compression hilare).

Prurit.

Céphalée frontale intermittente. Pas de nausées, pas de vomissements.

Examen oculaire. — Parésie de la VI^e paire O. D. Limitation de l'abduction O. D. Diplopie — Motilité O. G. normale.

Pupilles égales, de forme un peu irrégulière.

Réflexes normaux à la lumière et à la convergence.

Acuité visuelle O. D. G. : 5/5, avec + 1 ; de près + 3^o lit n° 3.

Pas de troubles visuels subjectifs.

Champ visuel normal.

F. O. D. G. : stase papillaire bilatérale. Papilles saillantes,

œdémateuses, avec veines dilatées et tortueuses. Artères peu visibles. Multiples hémorragies rétiniennes en flammèches, papillaires, divergeant radiairement.

Pas d'exsudats.

Tension artérielle rétinienne O. D. G. : 45 à 50 ; difficile à mesurer (vu l'œdème) (pesée 25 à 30 ; To : 30 P. G. 15,5/9.

Légèrement supérieure à la normale (Dr Bailliart).

19-11-26. — Pas de céphalée. V. O. D. G. + 1 = 5/5. Un point douloureux est signalé dans la région occipitale (à deux travers de doigt à gauche de la ligne médiane, sur la suture pariéto-occipitale gauche.

1-12-26. — Le malade revient nous voir, se plaignant toujours de voir double, mais à notre grande surprise, la motilité de l'O. D. est normale, et c'est la VI^e paire *gauche* qui est maintenant paralysée. Limitation légère de l'abduction O. G. ; avec secousses nystagmiformes, et diplopie existant dans le regard direct et s'accusent nettement vers la gauche (Le daltonisme du sujet gêne l'épreuve du verre rouge).

Céphalée temporale le soir.

V. O. D. G. : un peu diminuée (5/7,5 avec + 0,75).

F. O. D. G. : stase papillaire persiste, pas de nouvelles hémorragies.

T. A. R. 45/50 (pesée 25/30 ; T. O. 30) pression humérale 15,5/9

Le 6-12-26. — Même état. Céphalée frontale. Quelques nausées causées par la diplopie, pas de vomissements.

Pouls = 80

T. A. R. 45 à 50 ; P. G. 15,5/9,5.

Ponction lombaire en position couchée. Tension (Claude) 80, s'abaissant à 30 après issue de 10 centimètres cubes de liquide clair, coulant goutte à goutte.

Albumine : 0 gr. 22 (tube de Sicard).

Cellules : pas de cellules.

T. A. R. (après la ponction lombaire) 40.

Examen du sang : (Dr Stieffel).

G. R. — 4.800.000 (hématimètre Malassez).

Leucocytes : 5.000 avec 7 % de polynucléaires.

Formule normale, qu'il est intéressant de rapprocher des examens antérieurs :

1^{er} Avant le début de la radiothérapie, juillet 1926.

G. R. — 7.400.000
Leucocytes 6.000
Hémoglobine : 20 %
Polynucléaires 75 %
Lymphocytes 15 %

20 Octobre 1926 :

G. R. — 4.800.000
Leucocytes 4.000
Hémoglobine : 18 %

Radiographie : rien d'anormal.

10-12-26. — Paralysie très nette du VI G. ; O. D. : motilité normale.

T. A. R. : 40/75 (pesée 20/55 ; T. O. 30) P. G. 14,5/8.

On constate un léger chémosis bulbaire inférieur O. D. (larmoiement).

10-12-26. — Examen neurologique (Dr Alajouanine).

« Examen négatif en dehors d'une légère différence des réflexes un peu plus vifs à gauche et d'une sensation d'engourdissement sans signe objectif de la zone du trijumeau droit. Ces deux signes sont très discrets et ne permettent pas de conclure à une localisation. Ils s'agit évidemment d'une métastase dont l'évolution est à surveiller. Dès qu'il y aura des signes de localisation, tenter sur ce point une nouvelle série de séances d'irradiations. »

27-12-26. — Pas de céphalée. Pas de vomissement. Diplopie (paralysie VI O. G.) F. O. La stase papillaire semble diminuée, les veines un peu moins dilatées ?

V. O. D. G. : 5/7,5 avec + 0,75.

T. A. R. : 38/68 (pesée 20/55; T. O. 28) P. H. 14,5/8.

10 janvier 1927. — Depuis une quinzaine, céphalée frontale, revenant par crises, environ deux fois par semaine.

Pas de nausées ni de vomissements ni de vertiges.

Le malade, très asthénique, se plaint de voir moins nettement qu'auparavant. Ce qui frappe, d'emblée, à son examen, c'est un certain degré d'exophtalmie droite.

L'œil droit dont le chemosis bulbaire inférieur a augmenté depuis la dernière fois, est propulsé en avant de 3 à 4 millimètres. Pas de dilatation vasculaire superficielle. Cette exophtalmie directe s'accompagne de limitation de l'élévation et de l'abduction O. D. (quelques secousses nystagmiformes)

La palpation semble montrer dans le plafond orbitaire, au-dessus du releveur palpébral, une masse molle dont on ne peut déterminer les contours. En outre, la glande lacrymale droite est abaissée.

Sensibilité cornéenne normale.

Pas de douleurs spontanées. Légère douleur à la pression du globe.

Il s'agit donc d'un envahissement tumoral rétro-bulbaire avec gêne mécanique de la motilité O. D.

Œil gauche : Paralysie VI persiste. Diplopie très marquée.

La stase papillaire persiste, au même degré, des deux côtés, sans prédominance du côté droit exophtalmique. Pas d'hémorragies récentes.

Acuité visuelle en baisse :

O. D. + 0,75 V = 5/7,5 difficilement.

O. G. 5/10 difficilement, non améliorable.

Pres + 3 D. lit n° 4.

Le tonus oculaire est plus marqué du côté droit.

T. O. D. : 35 B.

T. O. G. : 26 B.

La T. A. rétinienne est la suivante :

T. A. R. : O. D. 45/82 ; pesée 20/55 ; T. O. 35.

O. G. 36/70 ; pesée 20/55 ; T. O. 26.

La pression générale étant de 13,5/7 V.

Donc, hypertension artérielle rétinienne du côté de l'exophtalmie.

18-1-27. — Examen neurologique : pas de modifications depuis le 10/12.

24-1-27. — Première séance de radiothérapie profonde sur l'orbite droite.

18-1-27. — Céphalée frontale permanente avec des exacerbations paroxystiques. Pas de nausée, pas de vomissements, pas de

vertiges, mais anorexie et asthénie profondes. Insomnie rebelle.

OD : exophtalmie accrue (6 mm.). Œdème palpébral supérieur. Léger chemosis bulbaire. Limitation des mouvements d'élévation et d'abduction. La tuméfaction orbitaire est toujours difficilement perceptible. Indépendamment de la glande palpébrale abaissée, il semble exister une masse de consistance molle au-dessus et en arrière du globe. Rien d'anormal au fond du cul-de-sac supérieur éversé.

T. O. plus élevée du côté droit T. O. D. = 40 — T. O. G. = 30 — sans qu'on trouve aucun signe de glaucome : aucune douleur O. D. Pas d'infection périkeratique. Pupilles égales et réagissant bien. L'hypertonie de l'O. D. semble bien due ici à une gêne circulaire d'ordre mécanique.

Fond d'œil : Stase non modifiée, sans prédominance du côté exophtalmique.

Baisse de l'acuité visuelle : O. D. : + 0,75 V = 5/15.

O. G. : + 0,75 V = 5/15 (sans correction V = 5/35).

Hypertension artérielle rétinienne : accrue du côté de l'exophtalmie : O. D. = 50/85 (pesée 20/55 T. O. = 40) P. G. = 13,5/7. O. G. = 40/75 pesée 20/55 To = 30.

Obs. XV (p. 70). — Roy... 26 ans. *Stase papillaire bilatérale. Craniectomie décompressive. Variations de la T. A. R.*

Entre le 28 juillet 1926, dans le service du Dr Clerc pour douleurs dans l'hémiface droite.

Pas d'antécédents pathologiques.

Début de la maladie en avril 1926 par diplopie verticale transitoire et douleurs de sciatique droite, puis névralgie faciale droite.

Depuis mai 1926, baisse de l'acuité visuelle O. D.

En juin et juillet : céphalée diffuse, vertiges, démarche ébrieuse.

Examen : se plaint de fourmillements permanents dans la tempe et la joue droite. Le matin, céphalée occipitale. Troubles de la mémoire de faits récents. Pas d'obnubilation.

Examen neurologique : petit syndrome cérébelleux ? Démarche ébrieuse. Signe de Romberg. Asynergie. Adiadococinésie légère à gauche ? Sensibilité superficielle et profonde normale. Réflexes tendineux plus vifs au membre inférieur droit. Pas de signe de Babinski.

Examen oculaire : inégalité pupillaire (G > D). Réflexes lumineux paresseux.

25-8-26. — Motilité normale. Pas de nystagmus. Pas de diplopie.

Acuité : O. D. : compte les doigts à 0,50.

O. G. + 1 = 5/15 (la vision O. G. baisse depuis un mois).

Fond d'œil : O. D. papille décolorée à bords flous, vaisseaux normaux, veines non dilatées, un peu tortueuses, artère de calibre normal. (Atrophie post-névritique).

O. G. : stase papillaire. Papille saillante, hyperémie, œdémateuse. Veines dilatées et tortueuses. Artères invisibles, pas d'hémorragie.

T. A. R. — O. D. : 32/75 (pesée 29,70 ; T. O. 20) P. H. 11/7.

O. G. : T. A. R. impossible à mesurer, les artères étant invisibles.

Ponction lombaire : (couché). Tension : 50 centimètres Claude s'abaissant à 23 centimètres après soustraction de 10 centimètres cubes de liquide clair.

Examen du liquide : normal. B.-W. Négatif.

Examen labyrinthique : normal.

Radiographie : élargissement léger de la selle turcique.

Un mois après : 20 septembre 1926. Stase papillaire O. G. persistante, artères mieux visibles, pas d'hémorragie. Baisse de l'acuité O. G. : 5/30.

T. A. R. — O. D. : 35/85. (pesée 8/80, T. O. 20) P. G. 11/7.

O. G. : 50 (pesée 40, T. O. 20).

Donc, hypertension artérielle rétinienne du côté de la stase.

T. A. R. normale du côté atrophique.

L'examen neurologique n'indique aucun signe de localisation.

Réflexes tendineux égaux et normaux. Pas de signes cérébelleux, mais *obnubilation* légère.

24-9-26 — *Trépanation décompressive sous temporale gauche* (crise épileptiforme généralisée pendant l'opération à la suite de la piqure d'une veine sous-durale par une aiguille. L'hématome consécutif fut aussitôt évacué et la dure-mère suturée). Cette crise épileptiforme ne s'est jamais reproduite.

27-9-26. — T. A. R. O. G. 30/70 (pesée 30/70 ; T. O. 15.)

O. G. 50; pesée 40; T. O. 15. P. G. 11,5/7. Va bien.

1-10-26. — Diminution de la stase O. G. Papille rosée à bords flous. Veines moins dilatées et à peine coudées; artères mal visibles.

T. A. R. O. D. 35/75 (pesée 30/70 ; T. O. 20) P. G. 12/7; obnubilation, incontinence des sphincters.

O. G. 40 ?

7-10-26. — Même état. T. A. R. : O. D. : 35/75.

27-10-26. — *Poussée d'hypertension intracrânienne* : torpeur, céphalée intense arrachant des cris au malade.

Pas de vomissement. P. G. : 12,5/8,5.

Grande hypertension artérielle rétinienne. T. A. R. : O. D. 80/120 ; pesée 75/120 ; T. O. 18 (mesure vérifiée à plusieurs reprises).

O. G. 50 ? pesée 40 ; T. O. 20. La stase O. G. a augmenté de nouveau. Artères invisibles. Leurs battements sont à peine perceptibles.

Ponction lombaire : 55. Liquide clair. Albumine : 1 gr. 50, 2 lymphocytes par millimètre cube. Bordet-Wassermann négatif.

En résumé : parallèlement à l'éclosion d'une céphalée très intense, à un accroissement considérable de la torpeur et à une augmentation de la stase papillaire, nous avons trouvé du côté droit une forte hypertension artérielle rétinienne (80 mm. Hg, pour une tension humérale de 8 cm. Hg), qui n'existait pas auparavant et qui va dorénavant maintenir pendant la période terminale de la maladie.

30-10-26. — Céphalée persistante. Torpeur. Gâtisme. Petite escarre fessière gauche.

T. A. R. : O. D. ; pesée 75 ; T. O. 18 ; P. G. 13/9.

2 novembre 26. — Torpeur profonde. Céphalée. Pas de vomissement.

T. A. R. : 72 pesée 60 ; T. O. 22 ; P. G. 13,5/8.

Ponction lombaire : 65, sans issue du liquide, après injection hypertonique de 10 centimètres cubes de sérum glucosé à 30 % : la T. A. R. tombe à 29 ; la T. C. Rach., à 43. Cf. expérience n° I, page 76.

Le lendemain, 3 novembre, ponction lombaire : T. C. R. : 58.

T. A. R. 70 ; pesée 60, T. O. 21.

La compression de la tuméfaction cérébrale à travers la brèche osseuse fit monter la T. A. R. de 15 mm. Hg (voir expérience, p. 79).

4 novembre. — Escarres fessières, attitude en chien de fusil.

Signe de Kernig. Réflexes cutanés plantaires en flexion, tendineux achilléens : exagérés à gauche, abolis à droite ; olécraniens : exagérés à gauche.

Examen cellulaire : mydriase bilatérale. Réflexes pupillaires très paresseux.

F. O. D. : Mouvements de la main à 0,50.

V. O. G. : Compte les doigts à 0,60.

Fond d'œil : O. D. : Papille blanche, à bords flous, vaisseaux normaux, non rétrécis, non coudés.

O. G. : Stase papillaire sans hémorragie, mais très marquée. Veines dilatées, tortueuses. Artères invisibles, ne vibrant qu'à peine sous la compression du dynamomètre.

T. A. R. O. D. : 66 (pesée 60 ; T. O. 18) P. Gle 12,5/9,5.

O. G. : 56 (pesée 50 ; T. O. 18).

5 novembre. — Torpeur intense, subcoma. Température 38°4, pouls 150.

T. A. R. O. D. 92 (pesée 90 ; T. O. 19) P. G. 12,5/10,5.

O. G. 76 (pesée 70. T. O. 19).

13 novembre (veille de la mort).

Amélioration apparente de l'état général. La torpeur est bien moindre. Le malade répond assez bien aux questions. La contracture des membres inférieurs et la raideur de la nuque ont beaucoup diminué. Température 37°5. Pouls 125.

Parallèlement à cette amélioration fonctionnelle, la T. A. R. a baissé et est redevenue normale.

T. A. R. : O. D. : 48/95 ; pesée 35/85 ; T. O. 25 ; P. H. 13,5/9.

O. G. : 40 ; pesée 30 ; T. O. 25.

La compression de la hernie cérébrale fait monter la T. A. R. à 60.

Fond d'œil non modifié.

17-11-26. — Mort dans le coma.

18-11-26. — Autopsie (Dr Clerc).

Méninges normales

Grosse hydrocéphalie interne.

Kyste de l'épiphyse ?

Pas de tumeur cérébrale ou cérébelleuse.

Viscères normaux.

Obs. XVI (p 70). — M. Bay ... 17 ans. — *Stase papillaire. Hypertension intracrânienne* (36). T. A. R. d'abord augmentée, puis

normale, puis de nouveau exagérée. Mort après ponction lombaire.

Vient consulter le 23-12-26 pour cécité presque complète.

H. M. — Depuis mai 1926, baisse progressive de l'acuité visuelle des deux yeux ; céphalée diffuse, permanente et paroxystique, ayant cessé depuis un mois à la suite d'une résection du cornet moyen gauche (?).

Depuis septembre 1926, vomissements faciles, sans effets, non précédés de nausées, survenant le matin au réveil. Vertiges avec chute sur le sol (septembre 1926).

Un traitement institué par un confrère oculiste (cyanure et Novar : juillet-septembre-décembre), n'a amené aucune amélioration.

En somme : syndrome d'hypertension intracranienne, avec forte baisse de la vision.

Examen oculaire. — Pupilles inégales (la droite plus dilatée), réflexes normaux, à la lumière et à la convergence.

Motilité normale (n'aurait jamais eu de diplopie).

Nystagmus latéral et légèrement rotatoire (horaire) au repos et s'exagérant dans toutes les directions du regard.

Acuité : O. D. : mouvements de la main à 0 m. 60.

O. G. : 5/50 non améliorables.

Fond d'œil : O. D. : stase papillaire : papille saillante, blanchâtre, à contours diffus. Veines dilatées, tortueuses, artères non rétrécies, assez bien visibles. Pas d'hémorragie. Pas de foyers exsudatifs.

O. G. : Papille atrophique encore un peu saillante.

Champ visuel O. D. : C. V. périphérique à peu près normal ?

Couleurs bien perçues.

T. A. rétinienne (augmentée à droite, O. D. 55/95 (pesée 40/85 ; T. O. 20) P. H. 12/7 ; à gauche : O. G. : 32/70 (pesée 25/60 ; T. O. 20).

Examen neurologique : pas de troubles pyramidaux. Sensibilités normales.

Troubles cérébelleux : nystagmus latéral et rotatoire. Asynergie nette du côté gauche (épreuve du talon sur le genou, du doigt sur le nez).

Pas d'adiadococinésie, pas de dysmétrie.

Pas de trouble de l'équilibre statique (pas de signe de Romberg, pas de pulsion).

Troubles de l'équilibre cinétique (aux différentes épreuves).

Pas de troubles du tonus musculaire. Intégrité des nerfs crâniens, sauf le nerf optique.

L'audition paraît diminuée à droite. Pouls normal : 76.

Radiographie : élargissement de la salle turcique.

B. W. négatif.

L'examen général est négatif, auscultation normale.

24-12-26. — La T. A. rétinienne, qui, hier, était augmentée à droite, est devenue normale.

T. A. R. O. D. : 32/77 (pesée 25/70 ; T. O. 20).

O. G. : 35/85 (pesée 30/80 ; T. O. 20) P. G. 12/7 au Vaquez.

Même état général. Le malade est gai et répond bien aux questions. Pas de troubles de la mémoire. Pas de céphalée. Pas de vertiges. Pas de vomissements.

27-12-26. — Légère obnubilation. Pas de céphalée. Un peu de lenteur dans les réponses. Pouls 76.

T. A. R. O. D. : 55/90 (pesée 45/85 ; T. O. 20).

O. G. : 35/85 (pesée 30.80 ; T. O. 20) P. G. 12,5/6.

La T. A. R. du côté de la stase est donc redevenue exagérée.

Ponction lombaire : (couchée). Liquide clair hypertendu. (Albumine : 0 gr. 22 ; 2,5 lymphocytes par mmc.).

On soustrait seulement 6 cc. de liquide.

La tension céphalo-rachidienne s'effondre à 7 centimètres d'eau. Deux minutes après la ponction lombaire, baisse de la T. A. R.

T. A. R. : O. D. 35 (pesée 30 ; T. O. 20) pression générale 15,5/8 ; pouls 82.

O. G. 28 ; pesée 20 ; T. O. 20.

Malgré les précautions prises (ponction faite en décubitus latéral, faible soustraction de liquide, malade couché sur le ventre, la tête basse, après la P. L.), la P. L. est suivie au bout de cinq minutes, d'une violente céphalée frontale permanente et paroxystique, et d'un vomissement, qui se répète au bout de dix heures. Finalement, incontinence des sphincters. Crise de contracture tonique en extension, cyanose et mort.

Autopsie interdite par la famille.

ESSAI PATHOGÉNIQUE

Nous avons vu le résultat de nos expériences s'accorder avec nos observations cliniques, pour mettre en évidence la corrélation existant entre la tension du liquide céphalo-rachidien et la pression artérielle rétinienne. L'artère centrale étant, en définitive, une branche de l'hexagone de Willis, nous pouvons nous demander, avec toute la réserve prudente qu'impose une discussion pathogénique, quelle est en définitive la raison pour laquelle l'hypertension artérielle apparaît dans les artères cérébrales au cours du syndrome d'hypertension intracrânienne.

Deux hypothèses viennent à l'esprit suivant que nous considérons cette hypertension artérielle comme passive, engendrée mécaniquement par un trouble de la circulation de retour — ou comme active, et relevant directement du système vaso-moteur.

A. — THÉORIE MÉCANIQUE

A l'état normal, il existe, dans le crâne, comme dans tout organe creux, à parois inextensibles (l'œil par exemple), un équilibre permanent entre la pression veineuse et la tension du milieu ambiant, c'est-à-dire du liquide céphalo-rachidien, et, tout récemment, Tzanck, après d'autres auteurs, a montré qu'étant données les connexions anatomiques entre les plexus veineux et les espaces sous-arach-

noïdiens. la pression est la même dans ces deux systèmes.

A l'état pathologique, cet équilibre peut se trouver rompu : lorsque la tension du liquide céphalo-rachidien s'élève, un grand trouble circulatoire menace les capillaires et les veinules, dont les parois comprimées s'écraseraient si, devant cet obstacle périphérique, la pression ne montait dans les grosses artères cérébrales, réalisant, en amont de l'obstacle, une hypertension artérielle passive compensatrice.

Inversement, lorsque la pression veineuse s'accroît, la tension du liquide sous-arachnoïdien monte également : nous savons, en effet, que la compression des veines jugulaires, au cours de la ponction lombaire, fait monter de plusieurs centimètres d'eau le niveau du manomètre de Claude ; et G. Guillaïn, d'autre part, a montré que la ligature d'une jugulaire est susceptible d'engendrer un syndrome d'hypertension intracrânienne.

Dans les deux cas, que l'hypertension veineuse soit secondaire ou primitive, la circulation de retour est gênée, constituant un barrage qu'il s'agit de forcer : c'est pourquoi la pression monte dans les artères cérébrales, et par conséquent dans l'artère centrale de la rétine, si accessible à notre ophtalmoscope.

Cette hypothèse d'une hypertension artérielle passive destinée à lever un obstacle siégeant en aval, nous permet de comprendre pourquoi la tension rétinienne se montre exagérée lors d'un syndrome d'hypertension intracrânienne sans stase. Mais pourquoi cette T. A. R. est-elle si fréquemment normale lorsque la stase papillaire est constituée ? On pourrait admettre que, pour une raison ou pour une autre, le mécanisme de défense

ne fonctionne pas dans les artères centrales, ou encore que, même existant dans le crâne, l'hypertension artérielle ne se propage pas jusqu'à l'artère centrale.

Cette défaillance de l'artère afférente bouleverserait ainsi l'équilibre circulatoire dans la rétine et la stase veineuse se trouverait constituée au niveau de la pupille. Mais, d'autre part, au niveau de cette veine centrale, dont nous voyons la dilatation, les sinuosités et les hémorragies, pourquoi ne trouvons-nous pas la tension veineuse exagérée ? La compression du globe, en effet, ne déclanche qu'exceptionnellement le pouls veineux provoqué que ferait escompter la théorie de Dupuy-Dutemps ; pour cet auteur, on le sait, la stase papillaire résulte d'une gêne circulatoire due à l'écrasement de la veine centrale lors de sa traversée des gaines du nerf optique, distendues par l'épanchement.

Il y a, certes, dans cette absence d'hypertension veineuse au cours de la stase papillaire, un point très obscur et nous ne prétendons pas résoudre la question. Peut-être, est-ce précisément parce que la pression artérielle rétinienne n'est pas élevée que la tension veineuse reste normale ou sensiblement normale ? En tous cas, nous ferons remarquer qu'il ne faut pas établir une assimilation trop complète entre la veine centrale, comprimée dans la gaine vaginale du nerf optique, et les troncs veineux endocrâniens.

D'une part, en effet, l'hypertension intracrânienne ne saurait se transmettre intégralement au cul-de-sac vaginal rétro-bulbaire ; la différence est importante, certes, entre les espaces sous-arachnoïdiens, bridés par la dure-mère doublée de la paroi osseuse — et l'enveloppe du nerf optique. Celle-ci est au large dans l'atmosphère cel-

lulo-graisseuse ambiante, et sa dilatation relative permet sans doute au liquide céphalo-rachidien de ne pas exercer sur la veine une pression trop considérable. D'autre part, n'oublions pas que la veine centrale se jette dans la veine ophtalmique, qui circule librement dans l'orbite, et dont les anastomoses avec les veines faciales lui assurent une large voie de dérivation exocrânienne pouvant jouer le rôle de soupape de sûreté en cas d'hypertension veineuse.

En définitive, si l'hypertension artérielle rétinienne au cours des syndrômes d'hypertension intracrânienne sans stase, s'explique facilement par une réaction passive de défense en amont du barrage veineux, cette hypothèse mécanique ne nous donne pas la clef de ce fait paradoxal : dans la stase papillaire, la pression reste souvent normale ou basse dans l'artère centrale de la rétine.

B. — THÉORIE VASO-MOTRICE.

L'augmentation de la pression dans l'artère centrale de la rétine traduit, nous le savons, une hypertension équivalente dans la circulation artérielle cérébrale. Celle-ci ne pourrait-elle reconnaître une origine *vasomotrice* ?

Les physiologistes ont longuement étudié, en effet, l'hypertension artérielle générale que déclenche la compression du cerveau, et Cushing, avec Hill et Kocher, a montré le rôle d'un centre vasomoteur excité directement par une compression cérébrale : « Au fur et à mesure que « s'établit l'anémie cérébrale par compression, le centre « vasomoteur parvient, par un processus compensateur, à « exhausser la pression à un niveau suffisant pour assurer « pendant un certain temps le retour du sang dans les « vaisseaux encéphaliques. » (Gallavardin).

H. Roger, étudiant la compression du cerveau, soit expérimentalement, soit au cours d'interventions chirurgicales, soit à la suite de fractures du crâne avec esquilles embarrées, a confirmé son rôle dans l'hypertension artérielle. Réalisant d'autre part des embolies cérébrales expérimentales, il constate une hypertension artérielle marquée et durable, déclenchée par l'ischémie encéphalique consécutive.

On sait, en outre, que l'anémie du cerveau secondaire à une saignée abondante de la jugulaire, est susceptible de faire également monter la pression sanguine. Enfin, Tournade, dans ses récentes expériences sur les circulations encéphaliques croisées, a montré que les centres nerveux contiennent un mécanisme régulateur de la pression sanguine intracérébrale; ce mécanisme réagit automatiquement à l'hypotension comme à l'hypertension en déclenchant immédiatement les réactions cardiaques et vasculaires appropriées. « L'hypotension appelle l'hypertension, et l'hypertension appelle l'hypotension. »

Tous ces faits semblent donc prouver l'existence de centres vaso-moteurs, non encore localisés sans doute, mais dont le rôle compensateur apparaît nettement lors d'ischémie cérébrale provoquée. Parfois, cependant, la compression cérébrale ne déclenche pas une hypertension artérielle *générale*. Les compensations ne s'en produisant pas moins, il est aisé d'invoquer alors des réactions vaso-motrices purement *locales*. On sait, en effet, l'importance croissante que prend la notion des territoires vasculaires autonomes. Le rein, l'intestin, les extrémités des membres présentent une indépendance certaine vis-à-vis des modifications tensionnelles générales. De même, la circulation cérébrale possède au regard de la circulation générale une

autonomie réelle. La disposition anatomique des artères de l'hexagone de Willis, la structure des artères terminales du cerveau présentent des caractères qu'ont bien précisés Duret et Richet. Du point de vue physiologique, on connaît au niveau du bulbe carotidien l'existence du plexus sympathique étudié par Héring : le plexus serait capable « d'agir à distance sur les vaisseaux cérébraux pour en obtenir suivant les besoins la constriction ou la dilatation » (Dumas), et il est également possible que chacune des artères basilaires soit pourvue d'un relais vaso-moteur autonome.

L'origine vaso-motrice de l'hypertension artérielle générale ou locale, par compression du cerveau, est donc très probable, mais il est permis de se demander dans quel agissent les vaso-moteurs, s'il y a vaso-constriction ou vaso-dilatation ?

Sur ce sujet, l'ophtalmoscope ne nous donne aucune précision et même chez les malades atteints d'hypertension intracrânienne sans stase et présentant une grosse augmentation de la T. A. rétinienne, nous n'avons jamais pu déceler cliniquement si les artères étaient dilatées ou rétrécies.

a) Il semble *a priori* que la *vaso-constriction* soit plus vraisemblable. Voici, d'ailleurs, ce que dit Fr. Franck, à propos de la chute de la tension artérielle après ponction lombaire : « La tension céphalo-rachidienne sur-élevée est cause d'excitation pour les centres vaso-moteurs, d'où rétrécissement vasculaire et augmentation de la tension artérielle. Par contre, l'évacuation liquidienne diminue les causes d'excitation pour ces centres vaso-moteurs, d'où dilatation vasculaire et abaissement tensionnel. »

On sait d'autre part que J. Teissier, mesurant la tension

dans l'artère temporale, y a trouvé fréquemment de l'hypertension lors de certains cas de troubles cérébraux diffus ou localisés (crises comitiales, vertiges, phénomènes d'encéphalite). Cette hypertension régionale, indépendante de modifications de la pression générale, serait peut-être due, pour Macwilliam et Melvin, à une contracture de la paroi artérielle : cette contracture pariétale s'opposerait, lors de la mesure sphymomanométrique, à l'écrasement de la lumière vasculaire, et à l'oblitération du pouls.

Si l'hypertension artérielle locale — élévation plus apparente que réelle, puisqu'il s'agirait d'une résistance de la paroi — résulte donc d'une vaso-constriction, la suspension momentanée de cette contracture pourrait, peut-être, nous donner la clef des chutes en V que nous avons rencontrées dans la T. A. R. de plusieurs malades hypertendus. Dans (l'obs. n° I p. 36) par exemple, en quelques minutes la T. A. R. minima de 70 habituellement observée, s'effondra brusquement à 35 pour regagner ensuite son palier initial, le T. O. n'ayant pas varié. Dans l'observation XXIII, p. 93 la T. A. R. s'affaissa également de 75-80 à 35, pour remonter deux minutes après à 75, où elle se maintint. La T. O. était restée à 20.

M. Bailliart, examinant un malade présentant de l'hypertension intracrânienne a observé un cas analogue de chute brusque de la T. A. R. (70 à 25), coexistant avec une modification momentaire de l'acuité visuelle et une obnubilation passagère.

Pourtant, une objection nous embarrasse : sans vouloir pousser trop loin le finalisme, nous nous expliquons mal la réalité de cette vaso-constriction palliant une ischémie cérébrale. Voici le fait : l'hypertension intracrânienne risque d'écraser sous la masse du liquide céphalo-rachidien,

les capillaires cérébraux. Ces petits vaisseaux sont menacés de collapsus, et c'est pour lutter contre cette anémie menaçante que les vasomoteurs diminueraient encore les lumières vasculaires ? Cette ischémie cérébrale surajoutée et permanente, semblerait incompatible avec l'existence, si l'on en juge par les graves désordres (hémianopsies éclipses cérébrales) résultant d'angiospasmés momentanés.

On sait que pour Vaquez, ces angiospasmés traduisent en réalité une crise d'hypertension aiguë. Cette pathogénie nous permettrait d'expliquer un fait que nous avons observé : lors d'hypertension intracrânienne, les observations I, p. 35, XIV, p. 69 et XV p. 101, nous montrent la coexistence fréquente d'ascension temporaire de la tension artérielle rétinienne avec des poussées de céphalée, de nausée, de vomissements et d'obnubilation psychique. Baruk, dans sa thèse, vient d'insister à nouveau sur ces paroxysmes d'hypertension intracrânienne, que la méthode de Bailliart décèle ainsi objectivement.

b) Les objections à l'hypothèse séduisante de la vasoconstriction cérébrale génératrice d'hypertension artérielle vicariante nous empêchent donc de l'accepter sans réserves. Aussi, devons-nous envisager à son tour la réaction vaso-motrice inverse : ne pourrions-nous pas admettre que l'augmentation de la pression artérielle (destinée à compenser l'anémie capillaire), soit due à une *vasodilatation* ? En effet, si E. Hartmann rapporte la baisse de la T. A. R., consécutive à la neurotomie rétro-gassérienne, à une vasodilatation rétinienne, Bailliart et Bollack, en revanche, expérimentant avec le nitrite d'amyle en inhalation, trouvent, dans le tronc de l'artère centrale, une hypertension rétinienne. Après sympathectomie péricarotidienne, Leriche (*Presse médicale*, 13 mai 1920) a trouvé du côté opéré, en

même temps que du myosis et de l'exophtalmie, une dilatation des vaisseaux réiniens et une exagération de la tension oculaire. D'autre part, sur les membres de malades opérés par Leriche de sympathectomie périartérielle, Heitz a montré la coexistence d'une hypertension artérielle locale avec une vasodilatation bien apparente.

Ne pourrait-on dès lors admettre, au niveau des capillaires cérébraux, une vasodilatation due, soit à l'inhibition, par le liquide céphalo-rachidien hypertendu, des filets sympathiques vaso-constricteurs des gaines périvasculaires, — soit à une paralysie directe des centres vasomoteurs par l'hypertension intracrânienne ?

Si nous cherchons dès lors à nous expliquer la genèse des « chutes brusques en V » de la pression rétinienne, nous pourrions les considérer cette fois comme dûes à l'interruption de la vaso-dilatation permanente par une poussée momentanée de vaso-constriction.

Nous avons tenté tout à l'heure de donner une théorie purement *passive* de l'absence d'hypertension artérielle rétinienne dans la stase papillaire — Rien ne nous empêche d'admettre maintenant, au niveau de l'artère centrale, un défaut de fonctionnement du mécanisme vaso-dilatateur qui régirait la circulation cérébrale — L'artère centrale restant trop constamment soumise au régime ordinaire de ses filets vaso-moteurs, garderait ainsi sa pression normale.

Comment choisir entre deux théories *mécanique* et *vasomotrice* que nous venons d'exposer ? — Reconnaissons tout d'abord qu'en réalité elles sont très proches l'une de l'autre puisque c'est la même hypertension céphalo-rachidienne qui engendre l'hypertension artérielle compensatrice dans le système cérébro rétinien.

La théorie mécanique de l'obstacle à la circulation de retour suffit évidemment à expliquer la majeure partie des cas que nous avons observés.

Etant donné, cependant, tout ce que la physiologie nous enseigne des nerfs vaso-moteurs — et en présence des variations occasionnelles de pression que nous avons rapportées — nous sommes forcés d'admettre l'intervention certaine de réactions vaso-motrices. — Il nous est cependant impossible d'en préciser la nature exacte, ni de dire si leur rôle est capital ou seulement accessoire.

On voit combien il est difficile d'expliquer le mécanisme des faits que nous avons observés. Les expériences que nous avons entreprises sur l'animal nous ont fourni jusqu'ici des données trop imprécises pour nous permettre d'en faire actuellement état, peut-être contribueront-elles à éclaircir les problèmes que nous nous sommes contenté de poser dans ce travail.

CONCLUSIONS

I. — L'absence de stase papillaire faisant souvent hésiter le médecin à pratiquer la ponction lombaire, un certain nombre d'hypertensions intracrâniennes restent méconnues. Il est intéressant de savoir qu'un procédé ophtalmologique nouveau permet de les déceler et de poser éventuellement l'indication d'une rachicentèse qui tranchera le diagnostic.

II. — La mesure de la pression diastolique de l'artère centrale de la rétine au moyen de l'ophtalmodynamomètre de Bailliart permet de la comparer à la pression humérale minima. Lorsque la P. A. R. dépasse la moitié de la pression humérale, en l'absence d'hypertension artérielle générale et de lésion d'artérite rétinienne, on peut en déduire l'existence d'une hypertension artérielle cérébrale engendrée par une augmentation de la tension du liquide sous-archnoïdien.

III. — Nos observations de méningites séreuses, d'hémorragies méningées traumatiques, de complications encéphaliques des mastoïdites, et d'autres syndrômes d'hypertension intracrânienne de cause inconnue, nous démontrent que :

A) L'exagération de la pression artérielle rétinienne est un symptôme capital d'hypertension intracrânienne sans stase papillaire. Nous l'avons vu, dans un cas, exister seule

pendant cinq mois, en l'absence d'altérations ophtalmoscopiques et d'augmentation de la tension rachidienne.

Or, l'opération montra une arachnoidite séreuse circonscrite.

B) Les mesures périodiques de la pression artérielle rétinienne chez le même malade permettent de suivre les phases évolutives du syndrome d'hypertension intracrânienne et d'en noter les poussées paroxystiques et les rémissions.

IV. — Des expériences nous prouvent en effet que la pression artérielle rétinienne suit fidèlement toutes les variations de la pression céphalo-rachidienne :

a) Augmentant immédiatement, quand on comprime le cerveau des trépanés ;

b) S'abaissant d'emblée, au contraire, lors de la décompression sous-arachnoïdienne, par ponction lombaire ou injections de solutions hypertoniques.

V. — Fait paradoxal et obscur, lorsque la stase papillaire est constituée, la pression rétinienne artérielle reste normale ou basse dans la moitié des cas. Elle s'exagère cependant au cours des poussées évolutives de syndrome d'hypertension endocrânienne.

VI. — Nous ne pouvons nous expliquer de manière satisfaisante cette absence de l'hypertension artérielle rétinienne au cours de la stase.

Il n'en est pas moins vrai que, dans les cas d'hypertension intracrânienne sans stase papillaire (les seuls intéressants au point de vue du diagnostic), nous avons trouvé à

peu près constamment de l'hypertension artérielle rétinienne, que celle-ci doive s'expliquer par une théorie mécanique (hypertension passive compensatrice devant un barrage veineux), ou par une théorie vaso-motrice.

Vu : le Président de thèse,

TERRIEN.

Vu : le Docteur,

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Recteur de l'Académie de Paris,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université de Paris,

F. BRUNOT.

BIBLIOGRAPHIE (1)

A) TECHNIQUE. PHYSIOLOGIE

1. *Bailliant*. — Circulation artérielle rétinienne. Essai de détermination dans les branches de l'artère centrale de la rétine (Ann. Ocul., mai 1917).
2. — Recherches sur la pression artérielle intraoculaire (Ann. Ocul., juin 1917, et Annales de Médecine, mai-juin 1917).
3. — La pression artérielle dans les branches de l'artère centrale de la rétine. Nouvelle méthode pour la déterminer (Ann. Ocul., novembre 1917).
4. — La circulation veineuse rétinienne (Ann. Ocul., nov. 1918).
5. — La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique (Rapport Soc. Ophtalmol., nov. 1919).
6. — Les oscillations du tonomètre de Schiötz (Ann. Ocul., 1919, p. 73).
7. — A propos d'un cas d'hypertension artérielle rétinienne (Ann. Ocul., juin 1919).
8. *Duverger et Barré*. — Tension artérielle rétinienne (Bull. Soc. Opht., novembre 1919).
9. *Bollack*. — Amaurose quinique et T. A. R. (Bull. Soc. Ophtalm., 1919-1920, p. 119).
10. *Vetter*. — Quelques mensurations de T. A. rétinienne (Arch. Ophtalmol., 1920, p. 88).
11. *Bailliant*. — Etat actuel de nos connaissances sur la T. A. R. (Bull. Soc. Ophtalm., mars 1920).
12. *Leplat*. — La pression artérielle dans les vaisseaux de l'iris et ses modifications sous l'influence des collyres (Ann. Ocul., nov. 1920).
13. *Magitot et Bailliant*. — La pression comparée dans les vaisseaux de l'iris et de la rétine (Ann. Ocul., janvier 1921).
14. *Leplat*. — Influence de l'adrénaline sur la T. O. et les tensions sanguines générale et rétinienne chez l'homme. (Ann. Ocul., 1921, p. 414).

1. Cf. *Bailliant* : *La Circulation rétinienne*. Paris, Doin, 1923.

15. *Bailliant et Bollack*. — Action comparée de certains médicaments sur la tension oculaire et la pression artérielle (Ann. Ocul., sept. 1921).
16. *Magitot et Bailliant*. — Pression du sang dans les vaisseaux de l'œil (Congrès Washington, avril 1922).
17. *Priestler Smith*. — La pression sanguine dans l'œil et sa relation avec la T. O. (B. J. of Opht., 1923, p. 449) (voir analyse et réponse de Bailliant, Ann. ocul., février 1924).
18. *Beauvieu et Ristitch*. — Les vaisseaux centraux du nerf optique (Arch. Ophtalm., juin 1924).
19. *Redslob*. — Recherches expérimentales sur les spasmes des artères rétinienne (Soc. Opht. Paris. Séance neurologique, mai 1925).
20. *De Speyr*. — Le pouls des artères rétinienne (Ann. Ocul., 1914, p. 419).
21. *Kummel*. — Über Pulserscheinung der Augengefäße (Arch. f. Angenheilk., 1914-1915, p. 336).
22. *Elliot*. — Le pouls rétinien (British Journal of Opht., novembre 1921, p. 48).
23. *Magitot*. — Les variations traumatiques de la tension oculaire (Ann. Ocul., 1917, p. 667).
24. — La T. O. physiologique (Ann. Ocul., juin 1917).
25. *Magitot et Bailliant*. — Modifications de la T. O. à la suite de pressions exercées sur le globe (Ann. Ocul., novembre 1919).
26. *Magitot*. — Sur la T. O. et quelques-unes de ses modifications expérimentales (Ann. Ocul., janvier et février 1923).
27. *Nicati*. — L'ophtalmotonus, fonction contractile autonome de la choroïde vasculaire (Arch. Opht., août 1925).
28. *Bailliant*. — Le glaucome dans ses rapports avec l'hypertension artérielle (Soc. Lorraine opht., 28-6-1925).
29. *Bailliant et Magitot*. — Le régime circulatoire du glaucome (Ann. Ocul., octobre 1925).
30. *Duke Elder*. — The ocular circulation. Its normal pressure relationships and their physiological significance (Brit. Journal of Opht., octobre 1926) (Bibliographie très complète).
31. *Seidel*. — Prinzipielle zur Blutdruckmessung in den intra-ocularen arterien (Graefes' Arch. f. Ophtalm., 1926, 116^b-3^h).
32. *Ian Stazinski*. — La relation anormale entre les tensions artérielles humérale et rétinienne dans les maladies sans lésions oculaires (Kliniki Ocznej Zesz., II, 1925).
33. *Marey*. — Circulation du sang. Paris, 1881, Masson.

- 34. *Morat et Doyon.* — Physiologie, t. I.
- 35. *Gallavardin.* — La tension artérielle en clinique. Paris, Masson, 1920.
- 36. *Dumas.* — Circulation sanguine périphérique et ses troubles. Paris, Doin, 1925.
- 37. *Policard.* — Contractilité des capillaires sanguins (Presse médicale 26-1-23)
- 38. *Masson (P.).* — Le glomus des régions tactiles (Lyon chirurgical, mai-juin 1924).
- 39. *Laubry et Meyer.* — La capillaroscopie (Arch. Mal. Cœur, mai 1922).
- 40. *Bensalem.* — Mesure de la tension artérielle. Thèse Alger, 1921.

B) CLINIQUE

- 41. *Bailliant.* — La circulation rétinienne dans les hypertensions intracrâniennes (Ann. Ocul., novembre 1922).
- 42. — La circulation rétinienne, particulièrement dans ses rapports avec la circulation cérébrale (Revue médicale Suisse romande, 1925, p. 129).
- 43. *Magitot.* — Le diagnostic d'hypertension intracrânienne en l'absence de papille de stase (Semaine des hôpitaux de Paris, 12-2-26).
- 44. — Sur certaines hypertensions intracrâniennes sans stase papillaire (Bull. Soc. Opht. Paris, 31-5.26).
- 45. *Coppez (J.-H.).* — De l'augmentation de la pression de l'artère centrale de la rétine, signe précoce d'hypertension cérébrale (Soc. de neurologie et de psychiatrie, juin 1926, n° 6).
- 46. *Rasvan (N.).* — Observations sur la tension artérielle rétinienne à l'état normal et pathologique (1^{er} Congrès de la Soc. Roumaine d'Opht., mai 1924).
- 47. *Dubar.* — Les tensions oculaires en clinique neuro-psychiatrique (Pratique médicale française, décembre 1926).

Méningites séreuses.

- 48. *Babinski et Chaillous.* — Clinique ophtalmol. 1907, p. 174.
- 49. *Reymond et Claude.* — La méningite séreuse circonscrite de la corticalité cérébrale (Semaine médicale, 8-12-1909).
- 50. *Reymond.* — Pseudo-tumeur cérébrale et méningite séreuse ventriculaire (Presse médicale, 9-3-1910).

51. *Merle*. — Etude sur les épendymites cérébrales. Th. Paris, 1910.
52. *H. et R. Français*. — Epilepsie partielle et méningites séreuses circonscrites de la corticalité cérébrale (Rev. neurol., 1920, p. 764).
53. *Lutz (A.)*. — Signes oculaires des pseudo-tumeurs cérébrales (Zeitsch. f. Augenheilk., nov. 1919 ; Analysé in Ann. Ocul., août 1925).
54. *Perrin et Leriche*. — Effets de la trépanation décompressive (Soc. fr. d'Ophthalm., 1921, p. 456).
55. *Urechia*. — Méningite séreuse localisée de la région motrice. Encéphale (mars 1921).
56. *Raverdino*. — Modifications oculaires dans le cas d'hydrocéphalie interne (Anal. in Kl. An. f. A., déc. 1923 ; Roma Tip Scienza, 1922).
57. *Claude (H.)*. — Hypertensions intracrâniennes et méningites séreuses (Qu. neurol. d'actualité, Masson, 1922).
58. *Marinesco et Goldstein*. — Deux cas de méningite séreuse avec hydrocéphalie consécutive simulant la T.C (Spital., 1921, n° 1 ; Analyse R. N., 1922, p. 1926).
59. *Darrieux*. — Stase papillaire par méningite séreuse avec syndrome endocrinien (Ann. Ocul., 1923, p. 540).
60. *Friedman*. — Hydrocéphalie interne par blocage de l'aqueduc de Sylvius (Journal of Nervous and mental. diseases, mai 1924).
61. *Di Marzio (Q.)*. — Signes oculaires des méningites séreuses (Congrès Italien O. N. O., octobre 1924).
62. *Jumentié*. — Ependymite chronique. Gliomes sous épendymaire circonscrits des ventricules latéraux (Revue neurol., juillet 1924).
63. *Barré et Foley*. — Méningite syphilitique hypertensive avec amaurose (Soc. O. N. O. Strasbourg, 9-2-24).
64. *Ayala*. — Sur la méningite séreuse (1^{er} Congrès italien d'O. N. O., 25-10-24).
65. *Royer et Reboul Lachaux*. — Syndrome d'hypertension intracrânienne avec stase papillaire chez une femme infectée puerpérale (Soc. O. N. O. Strasbourg, 24-1-25).
66. *Pedrazzini*. — Méningite séreuse ou pseudo-tumeur de Nonne (Arch. di Pathol. et Clinica medica., sept. 1925).
67. *Raverdino*. — Symptômes oculaires provenant de l'hypertension intracrânienne d'hydrocéphales (Congrès italien O. N. O., octobre 1925 ; Analyse Arch. opht., mars 1925).
68. *Boschi (G.)*. — Lymphatisme intracrânien et méningites séreuses (Revue neurol., juin 1925).

Traumatismes crâniens.

69. *Terrien (F.)*. — Valeur diagnostique du syndrome oculaire d'hypertension dans les blessures du crâne et les trépanations (Réunion médicale interalliée, 16-8-1918; Analysé in Arch. ophth., 1918-1919, p. 255).
70. *Velter*. — Troubles oculaires, dans les fractures du crâne (Arch. Opht., 1918-1919, pages 33 et 91).
71. *Guillain (G.)*. — Hémorragies méningées consécutives aux plaies non pénétrantes et aux contusions du crâne (Arch. Méd. Belges, mars 1919).
72. *Bollack et Merigot de Treigny*. — Sur un cas de stase papillaire traumatique (Bulletin Soc. d'Opht. Paris, 1921, p. 50).
73. *Worms*. — Troubles visuels subjectifs chez les blessés crânio-cérébraux (Ann. Ocul., juin 1925).
74. *Pidoux*. — Etude sur l'hypertension intracrânienne post-traumatique. Th. Alger, 1924.

Complications encéphaliques des otites et mastoïdites.

75. *Passot (R.)*. — Méningites et états méningés d'origine otique Thèse Paris, 1913.
76. *Terrien (F.)*. — Lésions du nerf optique dans les méningites (La médecine, janvier 1921).
77. *Gerdil (P.)*. — Contribution à l'étude des troubles oculaires consécutifs à une otite moyenne. Th. Paris, 1921.
78. *Terrien (F.)*. — Les réactions du nerf optique dans les méningites et les réactions méningées (Ann. Médecine, 1920, n° 6).
79. *Onate*. — Un symptôme oculaire important pour le diagnostic des complications intra crâniennes, dans les mastoïdites. (Revue Cubana de Oft., 1920, p. 238 ; analysé in Zentralblatt f. oph. 1921, p. 326).
80. *Portmann, Moreau et Forton*. — Valeur de la ponction lombaire dans les méningites otogènes. (Paris médical, 21-8-26).

Stase papillaire.

81. *Wilbrand et Sängner*. — Neurol. des Auges, t. III et IV, 2.
82. *Deyl*. — Angiosclérose rétinienne comme signe de diagnostic différentiel (Wiener Klinischè Rundschau, 1912, n° 32 et 34).
83. *Beriel et Rollet*. — A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales (Lyon médical, 10-7-1920).

84. *Rimbaud et Giraud.* — Tumeur cérébrale sans stase papillaire (Soc. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier, 12-11-20, analyse in *Rev. Neurol.*, 1922, p. 344).
85. *Spillér et de Schweinitz.* — Influence de la ponction lombaire sur l'œdème papillaire (*Journal of Nervous and mental diseases*, juillet 1917 ; analysé in *Rev. Neurol.* 1920, p. 837).
86. *Claude et Schäffer.* — Tumeur de 3^e ventricule avec compression de l'hypophyse et sans syndrome infundibulaire (*Revue neurol.*, 1921, n^o 1).
87. *Casamajor, (L.).* — Diagnosis of Brain abscess (*Laryngoscope* 1920, n^o 7 ; analyse in *Zentralbl.*, 1921, IV, p. 360).
88. *Christiansen (V.).* — Tumeurs du cerveau, 1922.
89. — Valeur diagnostique de la stase papillaire au point de vue neurologique (*Arch. opht.*, août et septembre 1924).
90. — Diagnostic et traitement des tumeurs de la fosse postérieure du crâne (Soc. O. N. O. Strasbourg, 13-6-23).
91. *Chaillous.* — Stase papillaire et crâniectomie décompressive (*Ann. Ocul.*, septembre 1922).
92. *Morax et Lagrange (H.).* — Stase papillaire bilatérale par tumeur de l'aqueduc de Sylvius. Hémorragie extradurémérienne après ponction lombaire. (*Ann. Oculistique*, juin 1923).
93. *Morax.* — Stase papillaire et abcès du lobe frontal (*Bulletin Soc. Opht. Paris*, 18-7-24, p. 372).
94. *Koch (K.).* — Tumeur cérébrale sans symptômes pendant 10 ans, après une ponction du corps calleux (*Kl. Monatsbl. f. augenh.*, juillet-déc. 1921, p. 286 ; analysé in *Ann. oculistique*, mars 1924).
95. *Redslob.* — Stase papillaire simulant une tumeur intracrânienne dans un cas de néphrite (Soc. O. N. O. Strasbourg, 1-1-25).
96. *Brain (R.).* — Etude clinique sur l'hypertension intracrânienne dans 60 cas de tumeur cérébrale (« *Brain* » mars 1925).
97. *Bourdillon.* — Crâniectomie décompressive dans les syndromes d'hypertension intracrânienne. Th. Paris, 1926.
98. *Bourguet et Ronnaux.* — Ponction du corps calleux pour double stase papillaire (*Ann. Ocul.*, juillet 1916).
99. *Bourguet.* — Un 2^e cas de ponction du corps calleux (*Ann. Ocul.*, nov. 1921, p. 813).

Liquide céphalo-rachidien.

100. *Cottin et Saloz.* — Mesure de la tension du L. C. R. (*Revue médecine*, juillet-août 1916).

101. *Barré et Schäaf*. — Pression normale du L. C. R. (R. Neurol., 1920, p. 944 ; Bulletin médical 22-1-21).
102. *Schneiden et Scheele*. — Ponction sous-occipitale (Mediz. Klinik., 1921, p. 401 ; anal. arch. opht., janvier 1922, p. 62).
103. *Guillain, Alajouanine et Lagrange*. (H.) — Hypérémie papillaire au cours de syndrome d'intolérance à la ponction lombaire (C. R. Soc. Biologie, 1924, p. 1025).
104. *Simon et Stultz*. — Syndrome méningé après rachianesthésie guérie par la thérapeutique hypertensive de Leriche (Revue neurol., juillet 1925, p. 238).
105. *Magniel, Saragea et Bailliart*. — Mesure de la T. A. R. et de la tension céphalo-rachidienne dans quelques cas d'hypertension artérielle (Archives des maladies du Cœur, mai 1924).
106. *Bressot*. — Syndrome d'hypotension consécutif à une forte hypertension du L. C. R. chez une malade atteinte de traumatisme crânien. Guérison par la technique de Leriche (Soc. Chirurgie. Paris, 3-7-1924).
107. *Ayer*. — Pression du L. C. R. en clinique (Arch. of. neurol. et Psychiatry, octobre 1925).
108. *Lamache*. — Etude sur la pression du L. C. R. Th. Paris 1926.
109. *Pagniez*. — 2 cas d'hypertension céphalo-rachidienne traitées avec succès par ingestion de solutions hypertoniques (Soc. Méd. Hôp., 27 nov. 1925).

C) PATHOGÉNIE.

110. *Cushing*. — Réaction de la pression sanguine dans la compression cérébrale aiguë (Am. Journal of the med. Sciences, 1903, cité dans Gallavardin, T. A. en clinique).
111. *Franck. Fr.* — Cours du collège de France et Travaux de laboratoire. Paris, Doin, 1904.
112. *Dupuy-Dutemps*. — La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire (Bull. Soc. opht., mai 1907) et thèse Paris 1900.
113. *Roger. H.* — Influence des compressions et des embolies cérébrales sur la pression sanguine (Arch. méd. expér., août 1917, t. XXXVII, n° 5).
114. *Leriche et Heitz*. — 1° De la réaction vaso-dilatatrice consécutive à la résection d'un segment artériel oblitéré (Soc. Biol., 3 février 1917) ; 2° Action de la sympathectomie

- périartérielle sur la circulation périphérique (Arch. mal. cœur, 1918, p. 79).
115. *Bollack*. — Rapports entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. Th. Paris, 1919.
 116. *Bériel et Rollet*. — Sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne (Lyon médical, 10 juillet 1920).
 117. *Tournade, Chabrol et Marchand*. — Des mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle. La régulation centrale (C. R. Soc. Biol., 26 février 1921).
 118. *Tournade*. — Régulation réflexe de la pression artérielle (C. R. Soc. Biol., 23 avril 1921).
 119. *Cremieux*. — Considérations sur l'hypotension du L. C. R. Thèse Montpellier, 1922.
 120. *Langlois et Binet*. — Le mécanisme régulateur de la pression artérielle (Presse médicale, 4 mars 1922).
 121. *Balten*. — Ein und das andere über Stauungspapille. Hirndruck und Hydrocephalus (Voir Zentralbl., 1923, vol. X, p. 493).
 122. *Cestan, Riser et Laborde*. — Physiologie pathologique des ventricules cérébraux (Revue neurol., avril 1923, p. 354).
 123. *Goldflam*. — Über die Rolle des Hydrocephalus bei der Entstehung der intracranieller bedingten Stauungspapille (Voir Zentralblatt f. opht., 1924, p. 511, vol. XI).
 124. *Schuck*. — Der Hirndruck (Ergebn. d. chir. orth., 1924, Bd 17; analyse in Zentralblatt, 1925, XIV, p. 286).
 125. *Monges (R.)*. — Etude de la circulation cérébrale et de la tension du L. C. R. Th. Montpellier, 1924.
 126. *Hartmann (E.)*. — La neurotomie rétrogassérienne. Th. Paris, 1924.
 127. *Binet*. — Circulation artérielle du cerveau (Presse médicale, 13 déc. 1924).
 128. *Parker*. — Mécanisme de l'œdème papillaire (Arch. of Neurol. and Psychiatry, juillet 1925).
 129. *Baruk*. — Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Th. Paris, 1926.
 130. *Tzanck (A.) et Renaut (P.)*. — Des rapports entre la tension veineuse et la tension du L. C. R. (C. R. Soc. Biologie, 15 janvier 1927).

